

**Sur l'étiologie  
et la pathogénie des entérites  
des jeunes bovins  
Du rôle du colibacille**

---

**THÈSE**

PRÉSENTÉE

**A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON**

*et soutenue publiquement le 13 Mars 1963*

**POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE**

PAR

**François BRETIN**

**Né le 18 janvier 1939, à PARIS (Seine)**



**LYON**

Imprimerie BOSC Frères  
42, quai Gailleton, 42

---

1963



— SUR L'ETIOLOGIE ET LA PATHOGENIE DES ENTERITES  
DES JEUNES BOVIDES

— DU ROLE DU COLIBACILLE



Digitized by the Internet Archive  
in 2026

**Sur l'étiologie  
et la pathogénie des entérites  
des jeunes bovins  
Du rôle du colibacille**

---

**THÈSE**

PRÉSENTÉE

**A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON**

*et soutenue publiquement le 13 Mars 1963*

**POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE**

PAR

**François BRETIN**

**Né le 18 Janvier 1939, à PARIS (Seine)**



**LYON**

Imprimerie BOSC Frères  
42, quai Gailleton, 42

—  
1963

# PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE LYON

---

|                             |              |
|-----------------------------|--------------|
| Directeur .....             | M. FLORIO    |
| Directeurs honoraires ..... | M. JUNG      |
|                             | M. TAPERNOUX |
| Professeur honoraire .....  | M. CUNY      |

---

## PROFESSEURS

|                                                                                  |               |
|----------------------------------------------------------------------------------|---------------|
| Physique, Chimie, Pharmacie, Toxicologie .....                                   | MM. TAPERNOUX |
| Anatomie descriptive, Extérieur, Anatomie appliquée .....                        | BARONE        |
| Physiologie, Thérapeutique, Pharmacodynamie ..                                   | BOST          |
| Histologie, Embryologie, Anatomie pathologique ..                                | LUCAM         |
| Hygiène et Industrie des aliments d'origine animale .....                        | FLACHAT       |
| Zoologie appliquée, Parasitologie externe, Parasitologie interne .....           | EUZEBY        |
| Pathologie médicale des équidés et des carnivores, Législation vétérinaire ..... | FLORIO        |
| Pathologie médicale du bétail et des animaux de basse-cour .....                 | COTTEREAU     |
| Technique chirurgicale, Pathologie chirurgicale ..                               | COLLET        |
| Obstétrique, Pathologie de la reproduction .....                                 | BERTRAND      |
| Microbiologie, Immunologie, Maladies contagieuses, Police sanitaire .....        | JOUBERT       |
| Ethnologie, Hygiène, Zootechnie, Economie rurale                                 | FROGET        |
| Botanique appliquée, Agronomie, Alimentation ..                                  | JEAN-BLAIN    |

## CHEFS DE TRAVAUX

MM. MAGAT, FERNEY, RUCKEBUSCH, Agrégés.  
MM. BUSSIERAS, OUDAR, VAN HAVERBEKE.

## ASSISTANTS

MM. LAPRAS, LE NIHOUANNEN.

---

## EXAMINATEURS DE LA THESE

*Président* : M. le Professeur BERTOYE, de la Faculté de Médecine.  
*Premier Assesseur* : M. le Professeur COTTEREAU, de l'Ecole Vétérinaire.  
*Deuxième Assesseur* : M. le Professeur JOUBERT, de l'Ecole Vétérinaire.

---

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation, ni improbation.

A MON PERE

Trop tôt disparu.

A MA MERE

A MON FRERE ET A MA SŒUR

A TOUS CEUX DE MA FAMILLE

Dont l'aide constante m'a seule permis de mener à bien mes longues études.

A MA FEMME

A SES PARENTS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BERTOYE

*De la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Lyon*

Qui nous a fait le très grand honneur  
d'accepter la présidence de notre jury  
de thèse.

Hommage respectueux.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR COTTEREAU

Qui nous a suggéré le sujet de cet ouvrage et nous a guidé dans notre travail.

Qu'il nous permette de lui exprimer notre reconnaissance et notre estime respectueuse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR JOUBERT

Pour l'accueil bienveillant qu'il nous  
a réservé.

Qu'il trouve ici l'expression de notre  
respect et de notre reconnaissance.



## INTRODUCTION

« Source de tous les espoirs, le nouveau-né demeure, en dépit des progrès immenses des sciences médicales, un être fragile et menacé ». Ainsi, l'élevage du veau durant toute la durée de l'allaitement et de la période de sevrage pose des problèmes qui sont d'actualité depuis près de deux siècles.

Son élevage présente une importance particulière en France : non seulement on lui demande de poursuivre une croissance régulière afin de renouveler un troupeau d'adultes aptes à la production laitière ou bouchère, mais il représente dans bien des régions le but essentiel de l'élevage dont il sera la source de revenus presque exclusive : c'est le cas des régions comme le Charolais ou le Limousin où, recevant des soins tout particuliers, il fournira à la boucherie le fameux « veau blanc », spécialité française de haut-luxe.

Ceci explique la grande importance attachée à la pathologie du veau, plus encore qu'à la pathologie des autres nouveau-nés animaux. Devant s'adapter dès sa naissance à un milieu ambiant hostile, le jeune bovidé rencontrera des difficultés considérables jusqu'à son sevrage, difficultés aggravées par des habitudes d'élevage antihygiéniques ; s'il s'agit encore souvent d'ignorance de la part des éleveurs, il s'agit également d'habitudes dictées par des impératifs économiques : dans bien des régions, le veau est un sous-produit de la production laitière ou beurrière, véritable fardeau pour l'exploitant. En vue de le revaloriser, on le nourrira tant bien que mal avec des laits artificiels (pour produire des veaux de boucherie de médiocre qualité), ou bien on le sévrera précocement (cas des veaux d'élevage).

A l'inverse, dans d'autres régions, il recevra exclusivement une alimentation lactée, prolongée à l'excès et devenant anémiante à la longue. Ce n'est que là où sont élevées des races de bœufs de boucherie, que le veau d'élevage aura un allaitement naturel suivi d'un sevrage normal spontané.

La pathologie du veau se ressentira de toutes ces pratiques et la mortalité générale du premier âge sera encore plus considérable. Les statistiques permettent d'évaluer l'importance de cette mortalité ; mais l'imprécision des renseignements reçus autorise à dire que les chiffres sont très en dessous de la réalité. L'O.E.C.E. indiquait en 1956 une mortalité de 10 à 12 % de la naissance au sevrage du veau. Notons qu'il y a de grandes variations saisonnières et régionales, et que ces chiffres sont très largement dépassés dans les contrées où l'hygiène moderne n'a pas pénétré et dans celles où l'alimentation des mères est mal équilibrée. En France, on atteint parfois une mortalité de 30 %.

L'immense importance des maladies du jeune âge sera encore mieux ressentie si l'on songe à la morbidité beaucoup plus élevée que la mortalité, qui cause également de lourdes pertes économiques par le défaut de production et les frais qu'elle occasionne. Or, au moins 50 % de la morbidité et de la mortalité des veaux sont dues aux entérites qui sont, de l'avis unanime, la plus grande plaie de leur élevage. Ces entérites sont presque toujours infectieuses ; mais très souvent elles ont pour cause primitive une alimentation défectueuse.

C'est pourquoi il nous a paru particulièrement intéressant d'étudier quelles étaient l'étiologie et la pathologie de ces entérites. Nous nous sommes aperçu du rôle considérable qu'y jouait le colibacille et nous avons jugé utile de nous consacrer à l'étude de son rôle avec une attention plus spéciale.

## PLAN DE LA THESE

### INTRODUCTION.

### PREMIÈRE PARTIE : Etude générale des entérites des jeunes bovidés.

*Chapitre I :* Rappels anatomo-physiologiques de la digestion du veau.

*Chapitre II :* Définition du jeune bovidé.

*Chapitre III :* Les entérites juvéniles du bovidé.

### DEUXIÈME PARTIE : Etiologie et pathogénie des entérites des jeunes bovidés.

*Chapitre I :* Etiologie.

Les causes favorisantes :

— dues à la mère ;

— dues au jeune : l'hygiène de son alimentation : le colostrum, l'allaitement, les problèmes de son sevrage.

La cause déterminante : l'infection, le colibacille.

Les causes occasionnelles.

*Chapitre II :* Pathogénie.

Pathogénie de l'entérite.

Pathogénie des troubles consécutifs.

### CONCLUSION.

### BIBLIOGRAPHIE.



PREMIERE PARTIE

**ETUDE GENERALE**  
**DES ENTERITES JUVENILES DES BOVINS**



## CHAPITRE PREMIER

### RAPPELS ANATOMO-PHYSIOLOGIQUES DE LA DIGESTION DU VEAU

Pour bien comprendre l'étiologie et la pathogénie des entérites du veau, il est nécessaire de connaître l'anatomie et la physiologie de leur tractus digestif, et l'évolution qu'elles subiront depuis la naissance jusqu'au sevrage inclus. Muni d'un appareil gastrique complexe entrant progressivement en fonctionnement au cours de la croissance, le veau aura une physiologie digestive délicate dont l'évolution devra se dérouler sans heurt depuis l'alimentation colostrale jusqu'au passage à l'alimentation fourragère où interviendra la rumination. Nombreux sont les troubles qui trouvent leur explication dans une mauvaise adaptation entre la diététique et le système digestif en perpétuel remaniement.

Lié à sa mère par un véritable « cordon lacté », le jeune polygastrique arrivant à la période de sevrage devra subir une évolution encore plus marquée que les autres jeunes animaux. Le passage de la digestion monogastrique à la digestion polygastrique demandera une complète transformation du métabolisme énergétique. Une digestion microbienne s'installera, traduite par l'évolution inverse de la glycémie et du taux sérique d'acide acétique, et sera souvent accompagnée de crises graves au présevrage et au sevrage. On notera parfois de violentes diarrhées causant le plus fort taux de mortalité de l'élevage du veau.

Il est donc naturel, avant toute autre chose, de rappeler quelle est l'anatomie de l'appareil digestif du jeune ruminant, quelle est sa physiologie et quelle est son évolution normale.

## Anatomie du tube digestif du veau

Nous n'envisagerons que les réservoirs gastriques et les intestins, organes présentant les transformations les plus essentielles.

### L'appareil gastrique

Chez les ruminants, c'est un volumineux organe occupant une grande partie de la cavité abdominale, comprenant quatre réservoirs caractéristiques que l'on retrouve chez le veau : rumen, réseau, feuillet, caillette.

#### 1) CHEZ L'ADULTE :

a) *Le rumen* : C'est un énorme réservoir, situé dans la partie gauche de l'abdomen, ayant une capacité de 200 litres. Sa face inférieure repose sur le plancher abdominal alors que sa face supérieure atteint le diaphragme. Il s'étend jusqu'à la 11<sup>e</sup> côte.

Il présente deux ouvertures : le cardia, terminant l'œsophage dans la partie supéro-antérieure du cul-de-sac gauche, et se continuant par la gouttière œsophagienne jusqu'à l'entrée du feuillet en traversant le réseau ; une seconde ouverture résulte de l'adossement des parois du rumen et du réseau.

A sa face interne, il présente une muqueuse avec un épithélium stratifié non glandulaire, muni de nombreuses papilles.

b) *Le réseau* : Il est situé entre le diaphragme et le rumen, et se trouve en rapport avec la caillette par un cul-de-sac droit. Il présente une ouverture à gauche formant le col de la panse, et une autre à droite, très resserrée, reliée au cardia par la gouttière œsophagienne et faisant communiquer le réseau et le feuillet.

Sa face interne présente de nombreuses alvéoles tapissées de papilles analogues à celle du rumen.

c) *Le feuillet* : C'est une poche incurvée, s'enroulant autour du cul-de-sac droit du réseau. Il est situé en avant du cul-de-

sac du rumen et à la base de la caillette. Il communique à gauche avec le réseau, en arrière avec la caillette par un orifice cloisonné. Sa face interne présente de nombreuses lames muqueuses en forme de croissant, toutes fixées sur la grande courbure.

d) *La caillette* : Située à droite du rumen dans l'hypocondre droit, c'est le véritable estomac glandulaire doué de propriétés digestives ; c'est elle seule qui assurera les premières fonctions digestives avant le sevrage. Elle communique avec le feuillet et avec le duodénum par le pylore. Sa face interne est constituée d'une muqueuse molle présentant des plis hélicoïdes.

## 2) CHEZ LE VEAU :

Le rumen et le réseau ne sont pas fonctionnels et sont peu développés par rapport à la caillette, seul estomac capable d'assurer les différents processus de la digestion gastrique. Le veau est donc un monogastrique, qui ne deviendra polygastrique que progressivement, à l'entrée en fonction du rumen et du réseau : la période de sevrage correspondra à un ensemencement du rumen en microorganismes cellulolytiques.

Alors que chez l'adulte, le réservoir réseau-rumen représente les  $\frac{4}{5}$  du volume total des réservoirs gastriques, il n'en représente que le  $\frac{1}{3}$  chez le nouveau-né. A l'inverse la caillette qui ne représente que le  $\frac{1}{10}$  de la capacité des estomacs de l'adulte, en représente les  $\frac{2}{3}$  chez le veau.

La réduction du rumen chez le jeune porte essentiellement sur le cul-de-sac inférieur, seul le cul-de-sac supérieur débordant l'hypocondre. Quant au réseau, qui ne fait guère que 5 cm de diamètre, et au feuillet, il sont de très faible capacité. La caillette est très dilatée dans tous les sens. Elle atteint presque la cavité pelvienne, se partage avec l'intestin le plancher de l'abdomen, en refoulant réseau et rumen en région sous-lombaire.

Durant les premières semaines, rumen, réseau, et feuillet ne jouent aucun rôle dans la digestion. Cependant tous les détails de la conformation intérieure sont bien ébauchés : les piliers du rumen sont bien développés, les cellules du réseau, le conduit réseau-feuillet, les lames du feuillet se reconnaissent facile-

ment. Les plis de la caillette sont bien indiqués. La gouttière œsophagienne est très nette, bien plus que chez l'adulte.

Au cours de la croissance, les réservoirs gastriques évoluent vers la forme adulte. Cela se traduit par la modification des rapports du volume de l'ensemble réseau-rumen au volume total des réservoirs :

|                     |       |
|---------------------|-------|
| à quatre semaines : | 35 %, |
| à huit semaines :   | 50 %, |
| à douze semaines :  | 70 %, |
| à quatre mois :     | 80 %. |

A ce moment, l'évolution volumétrique semble terminée ; on admet d'ailleurs communément que le rumen commence à fonctionner vers le troisième mois.

### **Les intestins**

Notons simplement que, chez le très jeune animal, la masse intestinale est très peu importante, ses fonctions étant très réduites. Elle s'accroîtra en même temps que le rumen, et ses positions varieront, sous la poussée du rumen qui prend un développement considérable.

## **Physiologie de la digestion**

### **Le transit des aliments chez le jeune**

#### *1) Préhension des aliments :*

Normalement le veau se nourrit du lait de sa mère par la tétée au pis. Mais, soit que l'on veuille lui donner une ration supplémentaire, soit que l'on veuille surveiller son alimentation, soit encore qu'on lui fournisse des aliments artificiels, il arrive souvent qu'il boive son lait au biberons ou au seau. Nous envisagerons plus loin l'importance hygiénique du mode d'alimentation, à ce stade de la préhension, qui se fera ressentir sur toute la digestion.

Il nous suffit pour l'instant, de savoir que chez le nouveau-né, la préhension du lait par succion, provoque la fermeture réflexe de la gouttière œsophagienne : les aliments passent directement de l'œsophage à la caillette, les lèvres de la gouttière œsophagienne se resserrant à la déglutition.

## 2) *Fonctionnement de la gouttière œsophagienne :*

La gouttière œsophagienne va jouer au niveau du carrefour cardia-caillette et rumen-réseau, le rôle d'agent de la circulation. La contraction des fibres longitudinales entraîne le raccourcissement des lèvres, la gauche très étendue étant recouverte par la droite. Un élargissement progressif de la gouttière permet la formation d'un conduit. Les muscles du feuillet, en se décontractant permettent l'ouverture de l'orifice feuillet-caillette.

Ce fonctionnement est sous la dépendance d'un réflexe, très vif chez le nouveau-né, mais qui va s'atténuer avec l'âge : chez les animaux de quatre ou cinq ans il ne jouera plus guère que lors d'abreuvement par soif intense.

Chez le veau, il s'opère à la suite d'ingestion de liquide. Il prend naissance à la base de la langue et dans le pharynx : cette zone sensorielle est excitée surtout par le lait, les solutions salines (NaCl, NaHCO<sub>3</sub>, CuSO<sub>4</sub> sont les plus actives), ainsi que par l'acte même de la succion. Le réflexe ayant pris naissance, va suivre les voies centripètes du pneumogastrique et du glosso-pharyngien qui se dirigent vers le centre bulbaire de la déglutition. La voie motrice est constituée par la branche dorsale du pneumogastrique.

Par cet arc réflexe, la gouttière œsophagienne se ferme avant que les produits ingérés n'arrivent au cardia.

Il faudra attendre l'âge de cinq mois, pour observer le passage de liquide dans le rumen. A partir du moment où l'animal s'intéresse aux aliments fibreux qui sont à sa disposition, ceux-ci se logent dans le rumen. Durant une période intermédiaire, les liquides tombent dans le réseau et le rumen. Et, tandis que chez le jeune la gouttière est très développée, elle s'atrophiera par la suite chez l'adulte : elle ne suit pas le développement considérable du réseau et du rumen à mesure que le jeune prélève des aliments grossiers.

### 3) *Le transit gastro-intestinal :*

Parvenu dans la caillette, le lait se coagule. Après rétraction du caillot, le sérum est évacué vers le duodénum, où le caillot ne passera que lorsqu'il aura été dissous par le suc gastrique.

Mais ce transit peut être plus complexe, lors du reflux du lait de la caillette vers le rumen au cours d'un repas trop abondant ; ou bien, après abreuvement au seau, le réflexe de fermeture de la gouttière se faisant mal, le lait peut passer dans le rumen avant de parvenir à la caillette.

## **Biochimie de la digestion du veau**

### 1) *Digestion stomacale :*

Nous avons vu que durant le premier âge, la caillette est le seul estomac fonctionnant normalement, en tant que glande et que réservoir. Nous savons également que la digestion du lait se fait en deux temps : coagulation avec évacuation du sérum, puis désagrégation du caillot avant son évacuation.

A la naissance, l'épithélium glandulaire de la caillette ne sécrète pas encore de pepsine ni d'acide chlorhydrique qui seront plus tard les éléments fondamentaux du suc gastrique de l'adulte : leur sécrétion ne s'établira qu'après le quinzième jour de la vie. Seules d'autres diastases, dont l'importance diminuera par la suite, jouent un rôle chez le nouveau-né : ce sont la présure, la lipase gastrique et la cataheptase.

La présure, très abondante dans l'estomac, agira sur la caséine du lait qui apporte ses ions  $\text{Ca}^{++}$ , en la coagulant. Un caillot volumineux se forme, laissant exsuder le lactosérum rapidement évacué vers le duodénum. Quant au caillot, qui renferme des globules gras, il est attaqué par la lipase qui dédouble les lipides en glycérides et acides gras, et par la cataheptase. Il est ainsi peu à peu désagrégé et passera à son tour dans le duodénum.

Ce n'est qu'à partir du quinzième jour que le contenu de la caillette s'acidifiera, lorsque la sécrétion de pepsine et d'acide chlorhydrique s'installera. La pepsine est sécrétée par les cellules principales des glandes fundiques, à l'état de propepsine. Cette propepsine subira l'action de l'acide chlorhydrique qui

l'activera et la transformera en pepsine qui peut agir sur le caillot. Signalons aussi le rôle antiseptique et antiputréfiant de l'acide chlorhydrique.

## 2) *Digestion intestinale :*

Elle ne présente pas de particularité notable chez le veau. Signalons simplement que durant les 48 ou 72 premières heures de la vie, la perméabilité de la muqueuse intestinale est considérable, permettant l'absorption des globulines du colostrum ; l'énorme importance de ce fait sera développée plus loin.

Enfin rappelons la présence d'une flore lactique dans la caillette et l'intestin. Cette flore simple est surtout constituée par le *Bacillus Acidophilus*. En effet, si dès la naissance le contenu du tube digestif est abactérien, on assiste à un ensemencement très rapide durant les premières heures de la vie. A la vingt-quatrième heure la charge bactérienne atteint  $10^3$  à  $10^9$  germes par gramme de fécès. Cet ensemencement est dû au *Bacillus Acidophilus* qui acidifie le contenu intestinal en transformant le lactose en acide lactique, ainsi qu'à *Escherichia Coli*, germe protéolytique constant, normalement saprophyte tant qu'il est en équilibre avec les ferments digestifs, mais pouvant devenir pathogène dès que sa tendance envahissante n'est plus contrebalancée par les moyens de défense de l'individu sain : on retrouvera cet *Escherichia Coli*, à l'origine de la plupart des entérites du jeune bovin.

## Evolution de la digestion

Elle sera caractérisée par l'entrée en fonction du rumen à la période du sevrage, la digestion monogastrique devenant polygastrique. Ce phénomène est accompagné d'un remaniement complet du métabolisme général.

La mise en route du rumen, comme sa biologie ultérieure, rappelle celle d'une cuve à fermentation. Des micro-organismes jouant un rôle immense se développent et se multiplient intensément en même temps que les parois de la panse voient leur perméabilité se modifier et que certains métabolismes empruntent des voies nouvelles. Chez le jeune ruminant, l'adaptation

microbienne et métabolique prime l'adaptation enzymatique, et ces changements énormes ne peuvent s'accomplir rapidement : ils se déroulent durant une période critique où toute erreur de diététique préparera le terrain à une infection souvent mortelle.

Chez les veaux d'élevage des races de boucherie, qui modifient leur régime spontanément et sans contrainte, on a un commencement progressif du rumen grâce à l'ingestion d'éléments grossiers : le passage de l'état monogastrique à l'état polygastrique sera graduel.

### *L'entrée en fonction du rumen :*

Tant que le jeune consommera du lait entier ou écrémé, complété ou non, seule la caillette fonctionnera, la fermeture de la gouttière œsophagienne se produisant par un réflexe ininterrompu. Les préestomacs, nous l'avons vu, se développent cependant dès la fin du deuxième mois, mais leur mise en marche ne correspond pas obligatoirement avec leur accroissement volumétrique : l'état de préruminant peut être maintenu 6 à 7 mois si l'on empêche le veau d'ingérer autre chose que du lait.

Inversement, il est d'observation courante de voir les veaux ruminer dès la troisième semaine, bien que leurs préestomacs soient encore fort peu volumineux ; il suffit que ces jeunes aient des aliments solides à leur disposition.

On peut donc dire que c'est bien la nature des aliments fournis qui commande l'entrée en fonction du rumen. Et l'on remarque les veaux élevés à la mamelle éprouvent le besoin d'ingérer des aliments secs beaucoup plus tardivement que ceux qui boivent au seau ; il semblerait que le réflexe de fermeture de la gouttière œsophagienne se faisant mal par ce mode d'administration, le rumen est plus rapidement sollicité ; le jeune éprouve alors un impérieux besoin de consommer des aliments solides.

Quoiqu'il en soit, il est certain que l'allaitement naturel est le plus physiologique, les animaux réalisant normalement leur propre sevrage, qui est déjà une phase dangereuse de la vie de tous les jeunes de toutes les espèces de mammifères. On cherche souvent à accélérer ce sevrage chez le veau : il est évident qu'une telle pratique rend cette période encore plus cri-

tique et devra être accompagnée de grandes précautions, visant notamment à ensemercer le rumen en micro-organismes pouvant digérer la cellulose. A l'inverse une nourriture exclusivement lactée ne peut satisfaire longtemps les exigences du jeune surtout par sa carence en fer, entraînant une anémie recherchée avant toute autre chose pour l'obtention du veau blanc.

Munis de ces renseignements, nous pouvons maintenant délimiter le cadre de notre étude en définissant ce que nous entendons par « jeune bovidé ».

## CHAPITRE II

### DEFINITION DU JEUNE BOVIDE

Comme le précisait le Professeur Bertrand en 1957, parlant du nouveau-né, « ce qui compte pour nous, pathologistes, c'est l'état particulier des réactions organiques pendant la période d'adaptation au milieu extérieur, qui conditionne la physiologie particulière des manifestations morbides ».

Pour nous, le « jeune bovidé » sera donc l'individu soumis aux difficultés dues à son entrée dans le monde extérieur et à son adaptation à ce monde extérieur, à son acclimatation. Ce sera le jeune depuis sa naissance, pendant son allaitement et jusqu'à son sevrage. Ce sera le veau depuis sa mise au monde avec tous ses dangers, jusqu'à son autonomie alimentaire avec toutes ses difficultés d'adaptation.

Et nous considérerons comme « jeune », tout bovidé encore lié à sa mère par le « cordon lacté », tant que son sevrage ne sera pas encore totalement accompli.

Dans cet esprit, on peut dire de certains veaux de 6 semaines qui n'ont pratiquement jamais bu de lait, qu'ils sont déjà des adultes du point de vue de leur physiologie digestive, alors que certains bouvillons ou génisses de près de un an sont encore des veaux.

## CHAPITRE III

### LES ENTERITES JUVENILES DES BOVIDES

#### Définition

On désigne sous le nom d'entérites un ensemble de troubles inflammatoires de l'intestin présentant une analogie clinique, mais fort disparates quant à leur étiologie. Elles constituent un syndrome dont les conceptions modernes tendent à dissocier de plus en plus les individualités étiologiques correspondant à des thérapeutiques spécifiques.

Les entérites juvéniles sont aussi un groupe d'affections, dont la définition ne peut être que très générale. Mais, quelle que soit leur disparité, elles peuvent faire l'objet d'une étude synthétique, car toutes elles reconnaissent un facteur étiologique commun et fondamental : le jeune âge. Ce sont donc des entérites liées aux difficultés éprouvées par le jeune sujet dans son entrée dans le monde et dans son acclimatation.

Les entérites juvéniles sont des entités morbides, se manifestant de la naissance au sevrage, caractérisées du point de vue clinique par une diarrhée protéiforme et une atteinte fréquente de l'état général. A côté du jeune âge, l'étiologie comprend des facteurs microbiens et nutritifs agissant sur un organisme faible et fragile. Leur diagnostic sera essentiellement étiologique. Leur pronostic dépendra de l'état général.

#### Symptômes

Le premier signe, lors d'entérite aiguë, est une diminution notable de l'appétit : le veau se nourrit mal, mais il boit avidement les liquides froids. Douze heures après apparaissent les signes diarrhéiques.

### A) *La diarrhée :*

Elle est constante, parfois précédée de coliques fugaces ou d'une flatulence nauséabonde. Parfois aussi elle est précédée par une courte période de constipation (6 à 24 heures), ou par un discret tympanisme douloureux ; puis les flancs se creusent, l'abdomen se rétracte.

La diarrhée consiste en une émission de fécès liquides, fréquentes, blanc-jaunâtres ou grisâtres devenant verdâtres, parfois sanguinolentes. Elles sont de réaction acide et d'odeur nauséabonde, et contiennent de nombreux grumeaux formés de mucus, de fibrine et de graisses non digérées. Elles souillent et irritent les marges de l'anus entraînant l'apparition d'un ténésme pouvant être très intense, la queue et les membres postérieurs présentant un érythème très net.

Si la diarrhée persiste, l'animal tombe dans une anorexie absolue. Il présente de l'étrésie : ses yeux s'enfoncent dans les orbites. Son poil se pique, la peau est sèche et collée. Ce sont tous les signes d'une déshydratation considérable.

Cependant, les fécès diarrhéiques peuvent se présenter sous d'autres formes qui permettent de se faire une idée des lésions et de la pathogénie du processus. Ce n'est pas l'intensité du flux diarrhéique qui permet de préjuger de la gravité de l'affection.

La diarrhée que nous venons de décrire, accompagnée de fièvre, indique une entérite infectieuse avec inflammation diffuse de tout le tractus digestif, l'importance des grumeaux de mucus et de lait non digéré renseignant sur le degré d'inflammation. (Ces signes sont en fait ceux des gastro-entérites.)

Si la diarrhée est dysentérique avec fécès marrons plus ou moins hémorragiques, il s'agit souvent d'une complication de la forme précédente avec de nettes lésions d'ulcération de la muqueuse intestinale.

Une diarrhée blanche, traduite par des fécès contenant du lait mal digéré et des glaires, d'odeur aigrelette, acide, accompagnée d'une fièvre très légère, a souvent une origine nutritionnelle, chez les veaux nourris exclusivement et longtemps au lait. L'infection ne joue là qu'un rôle secondaire.

Parfois, la diarrhée est d'emblée hémorragique, sans fièvre

initiale. C'est souvent une manifestation de coccidiose, survenant chez des sujets relativement âgés.

Enfin, on observe durant le sevrage, une diarrhée caractérisée par l'émission de fécès contenant des aliments non digérés et d'odeur fétide. Elle s'accompagne de flatulence et de tympanisme pouvant aller jusqu'à la météorisation.

### *B) Signes humoraux :*

Par la diarrhée, une grande quantité d'eau et de sels minéraux est éliminée. Ceci explique les signes de déshydratation circulatoire et tissulaire que nous avons signalés. Une toxicose vient ensuite aggraver le tableau clinique, l'animal tombant en hypothermie puis mourant alors rapidement.

Le syndrome humoral s'observe au cours de toutes les entérites juvéniles. On note une hypomagnésiémie précoce, suivie d'une hyponatrémie et d'une hypochlorémie apparaissant à la phase d'état de l'entérite diarrhéique lorsque la déshydratation s'est déjà manifestée. La réserve alcaline évolue dans le sens de l'acidose et l'urémie est constante. Enfin le rapport du cholestérol estérifié au cholestérol total montre une déficience du fonctionnement de la cellule hépatique.

### **Lésions**

A l'autopsie on remarque tout d'abord l'aspect des matières contenues dans le tube digestif. La muqueuse intestinale peut présenter dans le cas les moins graves une congestion diffuse ; elle est recouverte de mucus. Les ganglions sont succulents ; les follicules clos sont saillants et entourés d'une auréole inflammatoire. Il s'agit là de lésions d'entérite catarrhale aiguë simple.

A un stade plus avancé on peut noter des érosions et une inflammation de la muqueuse beaucoup plus vive, surtout au niveau des plaques de Peyer.

Enfin, on peut rencontrer des suffusions et des ecchymoses sur une muqueuse infiltrée et hémorragique, aussi bien que sur la séreuse.

## Pronostic

Du point de vue médical, le pronostic sera toujours très nuancé. Si la guérison est fréquente quand on soigne à temps, la mort sera souvent inévitable dès que l'on a affaire à une forme grave d'entérite. Le pronostic sera fonction de l'état général du sujet, de ses possibilités de réaction ; c'est-à-dire qu'il sera toujours réservé quand on s'adressera à des sujets très jeunes ou présentant une déshydratation intense.

Du point de vue économique, le pronostic est souvent aggravé par les risques de grande contagiosité de toute entérite infectieuse. D'autre part, sans parler des frais occasionnés et du défaut de production durant la maladie, les entérites sont les affections les plus souvent mortelles chez le jeune bovidé, depuis la naissance jusques et y compris le sevrage. Enfin, le veau de boucherie sera toujours dévalué après une entérite, la couleur de sa chair étant très nettement altérée.

Maintenant que nous avons très succinctement rappelé ce qu'étaient les entérites des jeunes bovidés, et que nous savons quelle est leur physiologie normale, nous pouvons, en ayant conscience des problèmes que pose l'élevage du veau, envisager l'étude de l'étiologie et de la pathogénie de ces entérites. Nous avons sciemment écarté de cette étude, le cas des entérites parasitaires qui posent des problèmes bien particuliers sortant du cadre très général de notre travail.

DEUXIEME PARTIE

**ETIOLOGIE ET PATHOGENIE  
DES ENTERITES DES JEUNES BOVIDES**



## CHAPITRE PREMIER

### ETIOLOGIE

Avant d'envisager les facteurs microbiens qui sont, dans l'immense majorité des cas, déterminants pour l'apparition des entérites, il convient de mettre en évidence les multiples aspects de la réceptivité toute spéciale du veau. C'est pourquoi nous parlerons tout d'abord des causes favorisantes de l'étiologie des entérites.

#### Causes prédisposantes

Tant que le jeune est uni à sa mère par le « cordon lacté », son état de santé dépend beaucoup de celle qui le nourrit. Et, comme le « cordon lacté » n'est qu'un prolongement dans le monde extérieur du cordon ombilical intra-utérin prénatal, on comprend que de nombreuses causes agissant sur la mère, ou dues à celle-ci, auront des répercussions sur le veau, soit qu'il naisse déjà débile, soit que des insuffisances maternelles le débilitent durant les premiers jours de sa vie. Ainsi, il convient d'exposer en premier lieu, quelles sont les causes prédisposantes des entérites qui tiennent à la mère.

#### A. — CAUSES DUES A LA MERE.

1) LE PLACENTA : C'est à son niveau que se font les premiers échanges entre le fœtus et l'organisme maternel. En particulier c'est de sa structure que dépend un éventuel transfert d'anticorps. Or, chez les Ruminants, le placenta est constitué par cinq couches cellulaires : l'endothélium et le mésoderme interstitiel de la muqueuse utérine, l'épithélium avec le mésoderme et l'endothélium du chorion embryonnaire. Ces cinq couches tis-

sulaires interposées entre les sangs des deux organismes constituent une barrière pratiquement infranchissable pour les énormes molécules d'anticorps et de vitamines. On peut dire que le nouveau-né n'est prémuni contre aucune affection pendant les premières heures de sa vie en raison de la structure, dite épithélio-choriale du placenta. Le fait n'est pas général à toutes les espèces animales, et c'est une des raisons de la particulière sensibilité du jeune bovidé aux infections : le colostrum seul, devra pallier les insuffisances des échanges placentaires.

2) LA RACE : Il n'est pas inutile de rappeler que chez toutes les espèces domestiques que l'homme a modelées pour obtenir des races hautement améliorées, c'est justement dans ces dernières que l'on observe la plus grande réceptivité aux facteurs microbiens. Le veau paiera l'inaptitude qu'aura sa mère de se plier à de mauvaises conditions d'élevage.

3) L'ÂGE : On sait que les femelles fatiguées par le travail, la lactation, les gestations multiples, et par là sujettes à de nombreux troubles, donnent naissance à des individus fragiles.

D'autre part, des femelles trop jeunes, devant subvenir à leur propre croissance, le feront aux dépens du fœtus, et s'approprieront les protéines, oligo-éléments et sels minéraux indispensables aux deux organismes. Et l'on signale que les veaux issus de génisses sont moins résistants que ceux de vaches adultes.

4) ALIMENTATION DE LA GESTANTE : Ce fut un facteur longtemps ignoré et négligé, bien qu'il joue un rôle considérable dans l'étiologie des infections du nouveau-né. Le fœtus devra avoir ses besoins quantitatifs et qualitatifs satisfaits durant toute la gestation ; sinon il naîtra fragile et prédisposé à la maladie. Or c'est pas l'alimentation que recevra sa mère que ses besoins pourront être couverts.

On ne voit plus maintenant de vaches, même gestantes, dont l'alimentation est insuffisante du point de vue quantitatif. Mais de nombreux éleveurs ignorent encore ce qu'est un bon rationnement qualitatif ; or la moindre carence produira ses méfaits sur le fœtus, avant que la mère, en excellente santé apparente, n'en ressente les effets. La ration de la gestante devra donc être soigneusement fournie et équilibrée.

Nous ne parlerons pas des lipides ni des glucides qui, sauf

exception, sont toujours administrés de façon satisfaisante. Mais il est bien plus fréquent de voir des fautes alimentaires portant sur les protides. On sait les perturbations entraînées par la carence protéique, et en particulier les grandes répercussions sur la croissance, d'une déficience en certains acides aminés. A l'inverse, les protides administrés en excès ne sont plus métabolisés par le foie et les acides aminés, peptones et polypeptides non désintégrés peuvent passer dans la circulation sanguine, provoquant de l'acidose et une autointoxication qui troubleront la vie fœtale et prédisposeront le jeune aux infections.

De même, le rôle joué par les carences de calcium, phosphore et magnésium, a été démontré en ce qui concerne le rachitisme. Et parmi les éléments minéraux, le manganèse, le cuivre, le zinc, le cobalt sont nécessaires à l'élaboration de nombreux composants vitaux synthétisés par l'organisme, comme l'hémoglobine ou la vitamine C par exemple ; la santé du jeune se ressentira de leur carence éprouvée par la mère.

Ce sont les avitaminoses qui seront les plus sévèrement ressenties ; elles agissent directement sur l'organisme et inhibent également l'utilisation d'autres éléments du régime.

En particulier, l'hypovitaminose A, provoque toujours des lésions tissulaires et même épithéliales. Chez une femelle gestante les lésions porteront sur la muqueuse utérine, facilitant le passage chez le fœtus de germes et corps toxiques divers. De plus une mère carencée donnera naissance à un veau carencé. Ceci fut démontré par A. Spielman en 1946 : deux mois avant la date présumée de leur part, il répartit des vaches gravides en 4 groupes qu'il nourrira différemment :

- le groupe 1 est soumis à un régime faible en carotène ;
- le groupe 2 reçoit un régime normal ;
- le groupe 3 reçoit un régime normal supplémenté en carotène ;
- le groupe 4 reçoit un régime normal supplémenté en vitamine A.

Quand ils naissent, les taux sériques en carotène des veaux des quatre groupes sont sensiblement voisins. Mais le taux de vitamine A double quand on passe d'un veau du groupe 2 à un veau du groupe 3, et d'un veau du groupe 3 à un veau du

groupe 4 ; de plus, les foies des veaux du groupe 4 sont très riches en vitamine A. On voit donc combien le veau se ressent dès sa naissance de l'alimentation qu'a reçue sa mère, et combien il est important que celle-ci ait un apport suffisant en carotène, provitamine A, ou en vitamine A. Si elle est carencée, le veau naîtra carencé et particulièrement sensible aux infections se faisant par voie digestive ; ce veau carencé sera prédisposé aux septicémies et entérites dès sa naissance, et ceci s'observe bien en hiver où les fourrages sont très pauvres en vitamine A et où les entérites se rencontrent le plus souvent.

Ajoutons que l'hypovitaminose E engendre des lésions neuromusculaires du fœtus et du nouveau-né et que son action peut s'ajouter à celle de l'hypovitaminose A. Enfin, la vitamine D jouant un rôle dans la fixation du calcium, sa carence pourrait être très néfaste.

Quant aux vitamines du groupe B, massivement synthétisées par la microflore du rûmen, leur carence ne peut être envisagée.

Mais s'il était nécessaire d'analyser les déficiences alimentaires qui peuvent s'observer chez les gestantes, afin de bien les comprendre, la plupart du temps ce sont des carences multiples que l'on observe. Le problème pris sous l'angle de la prophylaxie, n'en est que plus complexe ; et l'importance fondamentale de l'alimentation des gestantes n'en ressort que mieux.

Et cela d'autant plus que ses effets se feront sentir non seulement pendant, mais après la gestation : nous avons vu que le nouveau-né manque durant les premières heures de sa vie de nombreux éléments essentiels ; comme les anticorps et certaines vitamines, du fait de la structure placentaire. Nous avons signalé que c'est par le colostrum qu'il recevra ce que la gestation n'aura pas pu lui apporter. Or ce colostrum ne sera satisfaisant que si la femelle a vu ses besoins largement satisfaits, longtemps avant le part : l'établissement du régime tiendra compte non seulement des besoins d'élaboration du fœtus et des besoins propres à la vache, mais aussi de la nécessité de réserves où il sera ultérieurement puisé pour l'excrétion du colostrum de bonne qualité. La question primordiale du colostrum sera développée plus loin.

Enfin, il nous faut mentionner les méfaits de l'utilisation de pulpes et collets de betteraves, qui forment la base de la nour-

riture des animaux dans certaines régions de grande culture : on observe dans ces pays un très fort pourcentage de maladies néonatales. Cette alimentation, pratiquée sur une grande échelle, n'en est pas moins déséquilibrée de la façon la plus caractéristique : la gestation, la lactation (des points de vue quantitatif et qualitatif) s'en ressentiront. Il s'agit en effet d'un régime hypoprotidique et hyperpotassique ; de plus les apports phosphocalciques y sont déséquilibrés, et l'acide oxalique s'y trouve en excès. De tout cela il résultera une profonde autointoxication dont témoignent de nettes lésions hépatiques et rénales, ainsi que des troubles de la coagulation et des troubles urinaires dus à l'acide oxalique qui peut être métabolisé en totalité. Enfin l'acidification et l'excès de potasse qui irrite le tube digestif, provoque un dysmicrobisme intestinal, d'où une véritable toxoinfection.

Il n'entre pas dans notre sujet de détailler plus profondément cette question, mais il fallait y mettre l'accent, car il s'agit là d'un facteur étiologique non négligeable pour toutes les affections des jeunes bovidés qui se nourrissent encore tant soit peu du lait de leur mère.

## B. — CAUSES DUES AU JEUNE.

1) LE « TERRAIN » : Il s'agit là d'une notion importante faisant intervenir le degré de résistance de l'individu qui luttera plus ou moins bien contre l'infection : le sujet ne restera en bonne santé que s'il s'établit un équilibre entre les germes du tractus digestif et l'organisme. Si le veau naît faible, débile alors que ses mécanismes de défense sont déjà assez limités, cet équilibre ne sera jamais réalisé. Et s'il se réalise, il sera toujours mis en danger par tout ce qui risque d'entraîner des désordres digestifs, sur lesquels peut se greffer une infection exogène ou endogène, et par tout ce qui peut affaiblir le jeune organisme.

Nous allons nous pencher sur tout ce qui peut influencer le « terrain ».

2) LA PLAIE OMBILICALE : Elle constitue une solution de continuité qui, jusqu'à ce qu'elle soit cicatrisée, sera une grande porte d'entrée à toute infection. En relation étroite avec tous

les viscères abdominaux, elle se trouve dans une position très favorable aux contaminations, ce qui a fait dire à certains qu'elle était pratiquement la seule voie d'introduction des germes responsables des maladies néonatales. Cette opinion, bien qu'inexacte par son exclusivité, a eu l'avantage de montrer l'intérêt considérable qu'il y avait à prendre les précautions hygiéniques sévères au niveau de la région ombilicale et au niveau de l'habitat en veillant à la propreté des logements animaux : dans les étables malpropres où se produisent toutes sortes de fermentations, où prolifèrent toutes sortes de germes, où les parasites s'accumulent, où l'air atteint un degré de viciation extraordinaire, se trouvent réunies une multitude de causes de maladie.

3) L'ÉTAT DE L'ANIMAL : Selon qu'il sera plus ou moins bon, l'organisme luttera plus ou moins bien contre les causes déterminant les entérites. Mais lui-même dépend de nombreux facteurs dont certains tendent à diminuer son pouvoir de résistance :

a) *Les affections parasitaires* : elles sont fréquentes chez les veaux, surtout celle due au *Néoascaris Vitulorum*, avec celles dues à certains cestodes. Ces helminthiases causent une irritation constante des muqueuses digestives, pouvant entraîner à elle seule une entérite ; elles créent des failles dans la barrière intestinale opposée aux germes intestinaux ; elles provoquent enfin une spoliation prolongée et importante, privant le chyme des substances nutritives qu'il contient.

b) *Le rachitisme* : qu'il soit dû à une mauvaise alimentation du veau ou de sa mère, à des affections vermineuses ou microbiennes antérieures, ou à des habitudes vicieuses, il aboutit toujours à la production d'un animal faible, chétif et déficient prédisposé à de nouvelles affections.

c) *Les habitudes alimentaires vicieuses* : en fatigant le tube digestif, elles le fragilisent et le prédisposent aux entérites. C'est le cas des veaux présentant de la polyphagie, absorbant gloutonnement des rations considérables en « volant » le lait d'autres vaches ; il s'ensuit des indigestions, puis des entérites consécutives. C'est le cas aussi de ces veaux tachyphages absorbant très rapidement leur repas ; notons que la tachyphagie

ne s'observe que sur des veaux buvant au seau : la ration peut être avalée en deux ou trois minutes, alors que les veaux qui têtent au pis mettent en moyenne quinze minutes pour prendre leur repas.

Enfin, le pica, dû à des carences vitaminiques et minérales multiples, caractérisé par un besoin impérieux d'ingérer toutes sortes de détritüs et de lécher tout ce qui peut se trouver, aboutit à une irritation gastrique et intestinale et à des lésions plus ou moins graves entraînées par l'absorption de corps étrangers. Tous les « veaux blancs » présentent du pica : ils lèchent les murs des étables, lèchent leurs voisins, avalent du fumier et de la paille, et leurs propriétaires ont pris l'habitude de leur mettre une muselière métallique qu'ils ne leur retirent qu'au moment des repas.

Tout cela nous amène à aborder le problème si complexe de l'alimentation du jeune bovidé.



#### 4) HYGIÈNE DE L'ALIMENTATION DES JEUNES BOVIDÉS :

a) *L'alimentation colostrale* : C'est l'alimentation du nouveau-né, dans les heures suivant la mise-bas, à l'instant où pour la première fois il doit se suffire à lui-même alors qu'il y est encore bien mal préparé. Il est d'une nécessité physiologique absolue que le veau tète le colostrum sécrété par la femelle juste après le part : « le colostrum est indispensable au veau pour lui permettre de franchir la période qui représente pour lui le passage de la vie intra-utérine à la vie extérieure, c'est-à-dire le passage de la vie transplacentaire à la vie transmammaire » (Simonnet, cité par J.P. Blot, Th. Doct. Vét., Alfort, 1961).

En effet, le colostrum est d'abord un aliment de valeur exceptionnelle, très assimilable et rapidement absorbable, permettant le « démarrage » physiologique. Rien n'est si bien adapté aux besoins du nouveau-né que le colostrum de sa mère. Laxatif, il le débarrassera du méconium ; exceptionnellement riche et concentré, il est particulièrement compatible avec une digestion précaire ; enfin et surtout, il confèrera une immunité plus ou moins durable grâce à certains facteurs qu'il contient. Et l'affaiblissement d'un sujet n'ayant pas absorbé de colostrum

pour une raison quelconque, se fera ressentir longtemps après, jusqu'au moment du sevrage.

La valeur alimentaire élevée du colostrum peut se concevoir, si l'on sait que, durant les deux premiers jours suivant le vêlage, il est trois fois plus riche en matières sèches que le lait normal. Sa teneur en protéines est extraordinaire : six fois plus que dans le lait, et constitués à 75 % de globulines, pratiquement absentes du lait : ces globulines, dont certaines sont des supports d'anticorps, ne traversent la muqueuse intestinale que dans les vingt-quatre premières heures de la vie. Les oligo-éléments, comme le fer, le cuivre, le zinc et surtout l'iode et le manganèse y sont en forte quantité ; il en est de même des vitamines : le colostrum contient deux fois plus de vitamine C, trois fois plus de vitamines B et D, six fois plus de vitamine A, et dix fois plus de carotène que le lait.

Donc, c'est un aliment remarquable. Mais c'est encore son rôle de protection immunologique qui mérite le plus grand intérêt.

Riche en leucocytes, contenant des quantités abondantes d'opsonines, il aura d'abord un rôle bactéricide, par phagocytose, non négligeable. De plus, il renferme des anticorps lytiques, et des agglutinines antimicrobiennes. Enfin, il a des anticorps empêchant les bactéries intestinales, dont le colibacille, de prendre une trop grande virulence.

Toutefois, on a pu affirmer que sa valeur anti-infectieuse tenait plus à sa richesse en vitamine A qu'à ses anticorps, grâce à la défense locale des tissus qu'elle exerce : on sait que l'hypovitaminose A entraîne des lésions des épithéliums des muqueuses, prédisposant à l'infection et au développement microbien ; au niveau de la peau, la vitamine A intervient dans sa protection et sa réparation, notamment dans la réparation rapide de la plaie ombilicale. L'importance de la vitamine A semble donc indéniable. Mais de nombreuses études faites par Lowell, par Schoenaers et Kackenbeek, par Aschaffenburg, ont montré qu'il s'agissait aussi d'une immunité beaucoup plus spécifique, due à des anticorps bien déterminés, et très efficaces.

Lowell sépara la phase grasse du colostrum contenant la vitamine A, de la phase aqueuse contenant les anticorps. Des veaux ne recevant que la phase aqueuse eurent une croissance normale ; mais ceux recevant la partie grasse, riche pourtant

en vitamine A mais dépourvue d'anticorps, périclitèrent et moururent en grand nombre, l'autopsie permettant l'isolement de colibacilles dans le sang et la moelle osseuse.

D'autres auteurs purent préciser ensuite, en matière de colibacillose, que le colostrum possédait des anticorps contre l'antigène K d'E. Coli. Schoenaers et Kackenbeeck montrèrent que ces anticorps étaient très spécifiques, et que tel colostrum immunisant contre telle souche de colibacille, n'immunisera pas contre les autres souches possédant un arsenal antigénique différent. Cela est valable pour toutes les espèces de germes présentant un grand nombre de souches différentes.

Enfin Goret et Joubert admettent que le colostrum apporte en plus au jeune organisme, la matière première globulinique dont il manque, où les antigènes qu'il héberge se mouleront, permettant la formation active d'anticorps spécifiques, avant que les plasmocytes du jeune prennent le relai en synthétisant véritablement les anticorps. On voit aussi l'importance qu'il y a à faire absorber le colostrum très tôt après la naissance ; Theret dit trois heures après, en accordant 5 à 8 tétées par 24 heures, ce qui permet au veau d'absorber jusqu'à 13 kg de colostrum par jour. L'excellente immunisation colostrale permet une protection immédiate, au moment où les risques d'infection sont les plus grands et les plus pressants ; le jeune n'élaborera activement des anticorps que 10 à 15 jours après sa naissance.

Mais il est bon de signaler que l'effet protecteur des ingestions colostrales est variable vis-à-vis des infections. Si les propriétés diététiques et l'apport de gamma-globulines sont constants, la richesse en anticorps spécifiques diffère, en reflétant uniquement les infections ou vaccinations éprouvées par la mère. Si une vache change de milieu peu avant le part, son colostrum risque de ne pas être immunisant vis-à-vis des germes de ce nouveau milieu. Qu'une vaccination prénatale ne soit pas spécifique, que la flore microbienne ambiante soit modifiée et le pouvoir du colostrum sera singulièrement diminué et la mortalité néonatale beaucoup plus fréquente.

Notre conclusion sera donc que si la protection colostrale n'est certes pas suffisante, elle n'en est pas moins indispensable et qu'il faut réserver au nouveau-né la totalité du colostrum maternel. M. Theret remarque que si cette pratique était respectée, l'élevage des veaux en serait grandement facilité car, dit-il,

« un animal parfaitement " démarré " est beaucoup plus facile à élever ». Il ressort de ces constatations, qu'une cause prédisposante importante d'entérites, tout au moins pendant le premier âge, peut être la privation de colostrum ou l'administration d'un colostrum de mauvaise qualité.

Le nouveau-né peut être privé accidentellement de colostrum si sa mère est malade ou présente une affection mammaire ; mais cette dernière éventualité est rare. La privation de colostrum est plus généralement le fait de pratiques alimentaires inconsidérées : dans certaines régions encore arriérées, des éleveurs de plus en plus rares maintenant, jettent le colostrum et le donnent à boire aux porcs, de peur d'indisposer les veaux avec un breuvage trop différent du lait véritable ; dans d'autres régions, le colostrum est jeté dans le commerce mélangé au lait, et les veaux nourris le plus tôt possible avec des laits artificiels.

Quant aux colostrums de mauvaise qualité, ils sont sécrétés par des vaches mal alimentées ou mal taries, ainsi que par des vaches mal immunisées contre les infections du milieu ambiant.

b) *L'alimentation lactée* : C'est elle qui suit naturellement l'alimentation colostrale. Le colostrum voit sa composition se modifier dès le premier jour et petit à petit la mamelle parvient à sécréter un produit de plus en plus proche du lait. Légalement le produit d'excrétion mammaire n'est commercialisable que 7 jours après le vélage : ce produit est devenu plus fluide, plus blanc, moins salé ; il contient moins de matières sèches et notamment de protéines, les globulines ayant presque totalement disparu. Mais là encore, au cours de l'allaitement proprement dit, des normes hygiéniques existent qui devront être respectées au maximum. En premier lieu, l'alimentation à la mamelle permet de grandes possibilités de contamination et de pollution, les trayons étant souvent souillés par le sol ou le fumier ; la souillure peut être la cause de mammites contaminant le lait. Tout cela peut avoir des conséquences pathologiques non négligeables pour le veau. De même quand les jeunes sont abreuvés au seau, le lait qui est souvent contaminé dès avant la traite, l'est encore pendant et après.

Cependant le problème de l'allaitement est encore et surtout

une question de pure diététique. C'est ce que nous allons essayer de dégager, en montrant tout ce qui, au cours d'un allaitement mal conduit, peut être un facteur étiologique réel de gastro-entérites.

— a) Les méthodes d'allaitement :

L'allaitement peut se faire naturellement au pis, ou artificiellement au seau.

— Le veau au pis, prend son repas en tétant, et absorbe un lait non manipulé et non pollué, à une température idéale pour subir l'action des enzymes digestifs, et à une vitesse relativement lente. Les jeunes ainsi nourris sont moins sujets aux entérites. Cependant, le seul inconvénient de cette méthode est d'empêcher l'éleveur de modifier la composition du lait, ce qui peut être intéressant quand les vaches ont un taux butyreux trop important et produisent un lait peu digeste.

— L'allaitement au seau est une méthode permettant un travail plus facile ; mais elle n'est pas physiologique : l'animal absorbe le lait aussi vite que le permet le débit de son œsophage, qui est très supérieur au débit des canaux galactaphores... En quelques minutes il fait un repas qu'il ferait naturellement en plus d'un quart-d'heure, et il risque de présenter des indigestions consécutives à une tachyphagie excessive. Mais cette méthode permet de corriger la composition de laits défectueux ; surtout elle permet de faire ingérer des laits écrémés, des laits en poudre et des succédanés du lait, dits « laits artificiels ».

— Les techniques d'allaitement :

La variété des destinées de l'élevage du veau — élevage en vue de la boucherie ou en vue de l'élevage d'adultes —, la variété aussi des impératifs économiques dans le temps et l'espace, ont entraîné une grande diversité de techniques d'alimentation comprenant chacune leur part de facteurs étiologiques d'affections juvéniles.

L'ensemble des techniques est divisé en deux grands groupes : Les techniques utilisant l'allaitement naturel c'est-à-dire le lait des mères ou des nourrices, et celles utilisant l'allaitement artificiel où les sujets reçoivent un produit de remplacement du lait entier permettant de libérer au maximum la production laitière en vue de sa commercialisation. Ce sont ces dernières techniques qui posent le problème le plus sérieux.

— L'allaitement naturel : il n'est pas de notre sujet d'étudier les nombreuses modalités de cet allaitement selon les modes d'élevage, ni même de les évoquer. Nous voulons simplement entrevoir comment une alimentation lactée simple peut être cause d'entérites.

Nous ne citerons que pour mémoire les indigestions laiteuses dues à la gloutonnerie bien compréhensible des veaux qui n'ont que deux repas par jour ; ces indigestions sont bien sûr génératrices d'entérites. De même nous ne ferons que rappeler qu'il existe des laits de plus ou moins bonne qualité, plus ou moins riches, ou plus ou moins altérés : l'absorption de laits défectueux affaiblira un jeune organisme. Mais tout ceci est fait d'une multitude de cas d'espèces qui seraient trop longs à exposer ici et nous feraient sortir du cadre que nous nous sommes imposé.

En fait, le lait est déjà par lui-même, dans les conditions normales, un aliment déséquilibré et incomplet, à l'origine d'excès et de carences qui se feront sentir si l'administration exclusive de lait se prolonge au-delà de la période normale du début du sevrage. Or il y a des veaux alimentés fort longtemps au lait, recevant donc un régime volontairement anormal ; ce sont des animaux extrêmement sensibles, facilement victimes de troubles intestinaux graves. L'allaitement prolongé et excessif utilisé pour la production du veau blanc et même du « baby-beef » Limousin, est un grand facteur d'entérites, pour des raisons que nous allons examiner.

Tout d'abord, le lait peut entraîner l'absorption d'un excès de matières grasses. En effet, la croissance maximum du veau est obtenue avec des laits titrant 35 ‰ de corps gras : ce taux butyreux est optimum, car des excès de lipides arrivent à faire perdre l'appétit aux veaux, et sont à l'origine des dyspepsies.

Or si l'on considère que les vaches limousines et charollaises ont des laits dont le taux butyreux est presque supérieur à 40 ‰, et que les jeunes de 2 à 3 mois ingèrent environ 15 litres de lait, on voit que pour de nombreux veaux la ration quotidienne contiendra 1 000 grammes de lipides. Or ces graisses inhibent la motilité stomacale et les réflexes de sécrétion gastrique. L'évacuation du lait de la caillette vers le duodénum est retardée et de nombreuses fermentations peuvent apparaître. En un mot, cet excès de lait à un taux butyreux considérable,

conduit au surmenage de l'appareil digestif, pouvant à lui seul expliquer l'apparition de gastro-entérites.

En second lieu, un excès de protéines se produit au cours de l'alimentation lactée : le lait contient environ 30 grammes de protéines par litre, surtout constituées de caséine. Pour un veau moyen, d'appétit moyen, l'absorption protéinique est identique à celle qu'apporterait quotidiennement 1 kg de viande bœuf. La fermentation lactique qui acidifie le milieu intestinal, crée des conditions dysgénésiques pour la flore protéolytique qui pourrait se développer. Mais toute défaillance de la flore lactique sera compensée par l'apparition de germes protéolytiques pathogènes ou de putréfaction vivant normalement mais peu activement dans le gros intestin et le rumen ; d'où l'apparition des entérites.

Enfin, et surtout, le lait a une action néfaste en provoquant l'apparition de carences, dues au fait que quelle que soit l'alimentation de la femelle, le lait ne contient que très peu de fer et de vitamine B12, qui sont deux facteurs antianémiques essentiels. Normalement, après sa naissance, le veau a un foie très riche en fer stocké pendant la gestation : mais ces réserves accumulées s'épuisent, et le veau ressent le besoin d'absorber du foin, des grains, de la paille, ce que lui refuse son propriétaire ; chez le veau dont le sevrage est ainsi retardé, ce besoin devient impérieux et se transforme en un pica épouvantable. Quant à la vitamine B12, elle est normalement synthétisée par les germes cellulolytiques des ruminants, qui n'apparaîtront pas dans le rumen, tant que l'animal n'absorbera pas d'aliment riche en cellulose. Ceci vient aggraver le pica ; si le jeune parvient à absorber quelque corps fibreux, ceux-ci iront dans le rumen, où la flore cellulolytique est inexistante ; ils vont donc se putréfier sous l'action de la flore protéolytique qui va se développer très rapidement.

On voit donc que le lait ne peut satisfaire longtemps les exigences du jeune. L'obtention du veau blanc est basée sur ce type d'alimentation, car la blancheur de la viande est la conséquence d'une grande anémie entretenue par tous les moyens. On observe chez ces animaux une diminution du nombre des hématies et du taux d'hémoglobine. La suralimentation lactée aboutit à un état pathologique, car elle se fait jusqu'à un âge où la panse devrait fonctionner, avec une flore produisant de la vitamine

B12 et avec une alimentation riche en fer. Si d'autres facteurs interviennent dans la blancheur de la viande, notamment la race et le milieu, on peut dire que l'alimentation lactée est le principal facteur des entérites observées dans ce mode d'élevage.

— L'allaitement artificiel : avec ce mode d'alimentation le veau reçoit un produit de remplacement du lait entier. Ces « laits artificiels » doivent être digestes et d'une valeur alimentaire égale à celle du lait tout en étant d'un prix de revient inférieur, seul argument justifiant cette pratique.

Le jeune est donc séparée de sa mère. Il reçoit au biberon ou au seau une ration, correspondant à ses besoins, à base de sous-produits de laiterie (en général du lait écrémé) supplémentés. Cette technique est pratiquée là où le lait est commercialisé, et où l'on veut parvenir malgré tout à élever pour la boucherie des veaux qui présenteront une chair de blancheur satisfaisante : mais il ne s'agira jamais d'un élevage de haute qualité.

De nombreux types d'aliments peuvent entrer dans la composition des rations artificielles. Le plus souvent on fait appel à des produits laitiers : laits écrémés frais ou secs, lactosérum et babeurres frais ou secs également. Mais ces sous-produits manquent évidemment de lipides, de vitamines liposolubles et d'oligo-éléments, et l'on doit les supplémenter au moment de leur distribution avec des matières grasses, les graisses animales donnant de bien meilleurs résultats que les huiles végétales ; évidemment, il est encore indispensable d'ajouter des vitamines A et D. On arrive ainsi, grâce aux techniques nouvelles permettant d'émulsionner les graisses, à reconstituer un lait entier avec lequel on pourra obtenir de bons veaux de boucherie.

Mais il est aisé de comprendre que le but poursuivi étant là encore l'obtention de sujets anémiques et volontairement carencés, cette méthode présentera au moins autant d'inconvénients que l'allaitement naturel ; il s'y ajoutera ceux dus aux défauts de conformité entre la composition du lait artificiel et celle d'un lait maternel.

c) *Le sevrage* : Folcher le définit comme étant « l'opération qui consiste à substituer, chez le jeune veau, à l'alimentation lactée, l'alimentation végétale dont il devra se nourrir pendant

le restant de son existence ». D'une façon plus précise, on peut dire que c'est la période caractérisée par le passage progressif de l'alimentation lactée à l'alimentation cellulosique alors que le rumen entre en fonction avec le réseau): le jeune, de monogastrique qu'il était, devient polygastrique.

Nous avons vu les processus normaux du sevrage qui, naturellement, s'effectue vers l'âge de 2 à 3 mois en même temps que le volume de l'ensemble réseau-rumen s'accroît. Mais les impératifs économiques des diverses régions de notre pays ont commandé l'invention de méthodes faisant varier la date d'apparition du sevrage, lequel ne se produit plus à l'époque où il le devrait : le veau lutte alors pour survivre, la nourriture qu'il reçoit n'étant pas adaptée à sa physiologie et à ses besoins du moment. Par lui-même, le sevrage est une période critique de la vie du veau, au cours de laquelle, quand tout se déroule normalement, il court déjà de grands dangers ; ceux-ci seront considérablement accrus si l'organisme doit se débattre entre des difficultés artificiellement surajoutées.

a) Le sevrage normal : dans les conditions naturelles, c'est le veau qui se sèvre progressivement de lui-même. C'est ce que l'on peut observer dans les élevages de veaux destinés à fournir des bœufs de boucherie, où, tel est le cas en Charolais, les nouveau-nés vivent avec leurs mères, en troupeau, dans les prairies ; nombreuses sont les naissances survenant au pré, même parfois en hiver. L'homme, ici, n'intervient que pour trier les animaux et pour améliorer les conditions de vie, en apportant de l'eau et des engrais aux terrains.

Les bovins, quant à eux, vivent comme ils le feraient à l'état sauvage. Et, lorsque la production laitière de sa mère devient insuffisante, pour calmer sa faim, le jeune bovidé commence à brouter. De jour en jour, ses besoins s'accroissent et la lactation de la vache arrivant à sa fin, il absorbe des quantités de fourrage de plus en plus importantes. Ainsi, le sevrage commencé vers l'âge de deux mois, deviendra de plus en plus complet pour se terminer vers l'âge de six mois.

Pourtant, même à l'étable, il est possible d'obtenir un sevrage se déroulant dans des conditions normales : l'éleveur supprime l'une des trois têtées quotidiennes, quand le veau a atteint environ deux mois, et la remplace par une ration de foin et de bar-

bottage de farine, tout en abreuvant suffisamment son sujet. Puis, une dizaine ou une vingtaine de jours plus tard, il supprime la seconde tétée, pour arriver enfin à faire abandonner au jeune toute alimentation lactée.

Donc, au moment du sevrage, le jeune reçoit une alimentation mixte : du lait et des aliments d'origine végétale. Cela correspond à une physiologie double, l'ancienne coexistant provisoirement avec la nouvelle qui sera définitive. A ce moment, l'animal n'est plus tout à fait un monogastrique, mais n'est pas encore un polygastrique parfait : on a dit du veau au sevrage, qu'il était un « préruminant ». Mais cela implique que le rumen est entré en fonction : l'animal à partir de ce moment doit ruminer et digérer la cellulose. Or, l'assimilation de ces éléments nouveaux demande de nombreuses conditions pour se réaliser : si elles ne sont pas réunies on encourra de nombreux déboires pathologiques :

— 1° la dilution des aliments doit être suffisante : si le contenu des estomacs n'est pas assez fluide, les enzymes digestifs et microbiens ne pourront pas agir, le brassage sera incomplet et le transit se fera difficilement. Il faut donc, en même temps que l'on donne des aliments solides à un jeune ruminant, lui permettre de boire librement de l'eau, et ne pas compter sur la ration de lait qu'il boit également pour fluidifier le contenu stomacal ; en effet, le lait, de par la fermeture de la gouttière œsophagienne qu'il entraîne automatiquement, va directement dans la caillette.

Si le jeune absorbe des aliments solides qui ne sont pas dilués ultérieurement, la digestion ne pourra se faire : les micro-organismes cellulolytiques n'agiront pas, le contenu du réseau et du rumen se dessècheront, s'accumuleront en une masse dure et encombrante génératrice de parésie des pré-estomacs et d'irritation : c'est l'indigestion, soit du rumen, soit du feuillet, cette dernière éventualité étant la plus grave. L'indigestion favorise elle-même l'apparition d'entérite sur un tube digestif fatigué et se défendant mal et sur un organisme en complet bouleversement. A cela s'ajoute l'action des germes protéolytiques sur les pelotes alimentaires accumulées ; ces germes peuvent être à la source d'entérite infectieuse ;

— 2° le rumen doit contenir flore adaptée composée de levu-

res, protozoaires et surtout de bactéries. Les bactéries sont protéolytiques, amylolytiques et avant tout cellulolytiques ; elles dégradent la matière organique végétale, synthétisent des acides aminés essentiels à leur hôte, ainsi que les vitamines du groupe B. La digestion de la cellulose ne peut se faire par aucun des ferments digestifs des animaux supérieurs : la flore stomacale y est indispensable : ainsi, les parois cellulaires végétales sont détruites libérant les autres éléments nutritifs, et du glycogène pourra même être formé par le foie grâce aux molécules simples résultant de la dégradation de la cellulose. En effet, les cadavres des bactéries symbiotiques, servent à alimenter la faune des protozoaires vivant également dans le rumen ; ces animaux unicellulaires transforment les protéines végétales en protéines animales assimilables directement, ils synthétisent même du glycogène. Un immense travail métabolique est ainsi fait ; et lorsque les protozoaires entraînés par la masse alimentaire parviennent au niveau de l'intestin grêle, ils y sont facilement digérés.

On voit donc que, pour que l'aliment ne joue pas le rôle d'un corps étranger pouvant se putréfier dans le tube digestif, il est nécessaire que les réservoirs gastriques du jeune animal aient été convenablement ensemencés. Le veau de lait ne possède qu'une flore lactique simple. Petit à petit, absorbant fourrages et pailles, il avalera en même temps les bactéries et protozoaires indispensables à sa vie de Ruminant. Mais, non seulement l'ensemencement n'est pas brutal et immédiatement suffisant, mais il faudra encore que ces micro-organismes en vivant saprophytes à la surface des végétaux, s'adaptent et s'habituent à leur nouveau milieu et à leurs nouvelles fonctions d'êtres symbiotes : le sevrage ne devra pas être trop précoce ni trop rapide ; une fois encore, on risquerait de voir survenir des troubles digestifs surmenant l'intestin et favorisant l'apparition d'entérites qui, d'origine alimentaire, deviendraient vite infectieuses ;

— 3° les premiers aliments végétaux séjournant dans le rumen, devront être pauvres en cellulose : la flore du rumen étant encore mal adaptée et peu abondante, ne pourrait digérer la cellulose des aliments fibreux ; la valeur alimentaire des fourrages absorbés serait à peu près nulle puisque les parois

cellulosiques des cellules végétales garderaient incluses les substances nutritives de leur cytoplasme.

Le jeune au sevrage recevra donc des herbes tendres, jeunes et bien conservées, de la jeune luzerne ou des farines. C'est parce qu'ils se nourrissent de plantes pauvres en cellulose et riches en protides, que les veaux au pré se sèvent avec le minimum de déboires. Si par contre, les fourrages sont vieux ou grossiers, ils ne subiront pas, ou fort lentement, l'attaque microbienne. Ils s'accumuleront dans les préestomacs, provoqueront des indigestions et irriteront l'intestin. Une nouvelle fois, on risquerait d'observer des entérites.

β) Le sevrage précoce : nous avons déjà abordé les problèmes économiques qui se posent dans les régions d'élevage où le lait est la source essentielle des revenus car il se vend bien et cher : le veau nourri au lait ne serait pas, et de loin, d'un aussi bon rapport, et sa vente ne permettrait pas une marge bénéficiaire aussi large. Dans certains cas, nous l'avons vu, le veau est alimenté avec des laits artificiels, en vue de la boucherie. Mais il est plus fréquent de pratiquer un sevrage très précoce dès la fin de la première ou de la deuxième semaine : parfois le veau reçoit du lait écrémé supplémenté par des farines et quelques excellents fourrages en guise de lest ; mais bien souvent, poussé par la faim, il doit se contenter des farines et fourrages plus ou moins bons qu'on veut bien mettre à sa disposition. Nombreuses sont les techniques qui ont été mise au point pour aider à la précocité du sevrage ; il n'est pas de notre sujet de les étudier, ni d'en peser le pour et le contre. Nous nous bornerons à rappeler que toutes, ne peuvent être qu'imparfaites.

En effet, chez de très jeunes sujets les réservoirs gastriques sont fort peu développés et de très faible capacité. Leur évolution volumétrique ne s'amorce que vers la fin du deuxième mois, et l'alimentation ne fait pas grand'chose à l'affaire. Chez un veau de 15 jours au moins, les matériaux solides ingérés, encombrant vite les préestomacs dont la paroi est encore trop faible pour permettre un brassage puissant, prolongé, régulier et efficace. La rumination se fera mal, et la flore cellulolytique ne pourra pas agir correctement. De plus, cette flore n'est encore à cet âge que très rudimentaire et très mal adaptée.

Enfin, dans les conditions normales, le lait suffit à alimenter

le jeune individu et satisfaire ses besoins. Pendant 6 à 8 semaines il constitue l'aliment de choix, relativement équilibré et assez énergétique. La ration au cours d'un sevrage précoce sera très difficile à établir et à équilibrer, non seulement en ce qui concerne les composés organiques fondamentaux, mais également les vitamines et les minéraux. De graves désordres métaboliques seront dus à des excès glucidiques ou protidiques, à un lest insuffisant, à l'inadaptation de la flore. Des surcharges alimentaires seront fréquentes, les préestomacs étant faibles et peu volumineux.

En résumé, les inconvénients et les dangers seront multipliés en proportion de la précocité du sevrage, et les entérites beaucoup plus fréquentes qu'au cours d'un sevrage normal.

γ) Le sevrage tardif : Certains veaux ne sont jamais sevrés : nous avons vu les désordres entraînés par la prolongation de l'alimentation exclusivement lactée pratiquée sur les veaux blancs devant être abattus vers 4 mois.

Chez le « baby-beef », ou veau de Lyon, l'allaitement est poursuivi pendant 8 à 9 mois. Dès le deuxième mois, le lait entier est supplémenté à l'aide de tourteaux, farines et condiments minéraux ; mais pendant près d'un an on maintient ces animaux dans l'état de préruminant : le sevrage sera tardif puisqu'il ne sera complet que vers 9 à 10 mois, mais sera aussi extrêmement prolongé, afin de permettre une suralimentation maximum nécessaire à la production du veau de Lyon.

Cette méthode expose évidemment à de gros déboires, en demandant au tube digestif une activité extraordinaire : il ne pourra toujours assimiler tout ce que ces animaux, souvent gloutons, auront pu absorber, et les troubles digestifs sont fréquents : ce sont des troubles de surcharge alimentaire et de fatigue digestive auxquels se surajoutent les troubles propres au sevrage lui-même.

Voilà, rapidement tracé, le tableau des innombrables problèmes qui se posent dans l'alimentation des jeunes bovidés, et des facteurs de troubles digestifs qui s'y rattachent. Certaines des techniques que nous avons signalées et que nous avons qualifiées de « causes prédisposantes » peuvent à elles seules déterminer l'apparition d'entérites : mais dans ce cas, il s'y surajoutera toujours une infection microbienne aggravant

l'affection. Enfin, quand elles ne suffisent pas à engendrer l'entérite, elles prédisposent toujours à l'infection intestinale et c'est ce qui, pensons-nous, nous autorisait à adopter ce plan d'étude.

L'infection, cause déterminante, ou pour le moins aggravante, des entérites des jeunes bovidés, est favorisée encore par bien d'autres facteurs. Mais dans l'ensemble ils se rapportent à l'hygiène de l'alimentation. On a pu dire que la race du veau intervenait dans sa réceptivité aux entérites infectieuses : mais qu'il s'agisse de veaux de races laitières présentant des entérites à l'âge de 15 jours au moment de leur sevrage, ou de veaux Limousins ou Charolais nourris au lait, c'est toujours le mode d'alimentation qui intervient. L'âge du veau et la saison ne jouent de rôle qu'en fonction de la nourriture reçue par l'animal à ces moments-là.

Et, sachant que l'infection ne peut survenir que sur un terrain déjà préparé, nous pouvons songer à envisager l'étude des différents éléments de ce facteur déterminant.

### Cause déterminante

Nous l'avons déjà signalé plusieurs fois tout au long de notre ouvrage : les entérites, dans la plupart des cas, sont dues à une infection survenant grâce à la réceptivité particulière du veau : chez le jeune bovidé, ces maladies néonatales d'origine infectieuse, se manifestent par l'électivité toute particulière que présentent les germes vis-à-vis du tractus digestif.

#### A. — LES DIFFERENTS GERMES EN CAUSE :

Ces maladies infectieuses du jeune âge ont pu être classées en fonction de la fréquence de leur agent causal. C'est ce qui a été fait à Uccle en 1953, où des travaux portant sur près de mille veaux ont donné les résultats suivants :

Ont été reconnus comme responsables de l'infection :

|                                                       |       |         |
|-------------------------------------------------------|-------|---------|
| Les colibacilles dans .....                           | 30 %  | des cas |
| Les colibacilles associés aux streptocoques dans .... | 16 %  | »       |
| Les streptocoques associés aux pneumocoques dans ..   | 20 %  | »       |
| Le pyobacille dans .....                              | 3 %   | »       |
| Les pasteurella dans .....                            | 7 %   | »       |
| Les pasteurella associées aux streptocoques dans .... | 4,5 % | »       |

|                                                                  |       |   |
|------------------------------------------------------------------|-------|---|
| Les pasteurella associées au pyobacille dans .....               | 2 %   | » |
| Les pasteurella associées au bacille de Schmorl dans ..          | 0,5 % | » |
| La pasteurella hemolytica dans .....                             | 8 %   | » |
| La pasteurella hémolytique associée aux streptocoques dans ..... | 1 %   | » |
| La pasteurella hémolytique associée au pyobacille dans .....     | 0,5 % | » |
| Les streptocoques associés au pyobacille dans .....              | 2 %   | » |
| La Salmonella Dublin (bacille de Gaertner) dans ....             | 2,3 % | » |
| La Salmonella typhimurium dans .....                             | 0,3 % | » |
| Le bacille de Schmorl seul dans .....                            | 3 %   | » |

Mais si l'on ne considère que les entérites, qui sont responsables de 50 % des maladies juvéniles du veau, les proportions sont modifiées : dans l'ensemble, tous les germes des septicémies des veaux peuvent provoquer des diarrhées. Là, dans 70 % des cas, le colibacille devra être tenu pour responsable ; suivent par ordre d'importance les Salmonella, puis les pasteurellas, les autres germes n'étant rencontrés que très épisodiquement.

Cependant, il est bon de signaler que le plus souvent, on ne trouve pas un seul germe, mais des associations microbiennes : le colibacille peut agir isolément, mais il agira très souvent en synergie avec le streptocoque, ou avec l'un de ces autres germes considérés comme secondaires.

L'étude détaillée de tous ces germes, et de leurs multiples associations possibles, demanderait un ouvrage considérable. C'est pourquoi nous nous sommes bornés à nous pencher avec une attention toute spéciale sur le colibacille, responsable de l'immense majorité des cas d'entérites juvéniles à tous les âges du veau, et entrant dans des associations microbiennes nombreuses dans bien d'autres cas.

## B. — LE COLIBACILLE :

1) **SYSTÉMATIQUE** : C'est Escherich qui découvrit le premier, dans les matières fécales du nouveau-né, un germe qui fut appelé Bacterium Coli et que l'on mit bientôt en évidence dans l'intestin de l'homme et des animaux. Depuis, il fut rebaptisé, et porte maintenant le nom d'Escherichia Coli.

Il appartient à la famille des Entérobactériacées et fait partie de la tribu des Escherichiae. Ses différents caractères peuvent être résumés comme suit :

— C'est un bacille non sporulé, souvent mobile mais parfois

immobile, capsulé ou non, cultivant facilement sur les milieux ordinaires à une température optimale de 37°C et à un pH=7. A l'état frais, il a la forme d'un bâtonnet droit à bouts arrondis, assez polymorphe, d'une longueur de 2 à 3  $\mu$  sur 0,5  $\mu$  de large.

— Du point de vue biochimique, ses caractères essentiels sont les suivants :

- il fermente le glucose, avec formation de gaz en général ;
- il fermente le lactose en général, parfois tardivement ;
- il fermente le mannitol ;
- il est toujours indologène ;
- il ne produit pas d'H<sub>2</sub>S, ni d'uréase ;
- il ne fermente ni l'adonitol, ni l'inositol ;
- il présente des réactions de Voges-Proskauer, au citrate et au malonate négatives, ainsi que celle à la phényl-alamine désaminase ;
- il ne liquéfie pas la gélatine ;
- avec le saccharose, la solicine et le dulcitol il présente des réactions variables selon ses types biochimiques.

Ce sont ces propriétés qui le définissent selon la nomenclature de l'Association Internationale des Sociétés de Microbiologie. Cependant il est bon d'apporter des précisions sur son action vis-à-vis du lactose : nous avons dit qu'en général *E. Coli* est lactose +. Pourtant, certaines souches, présentant par ailleurs tous les caractères des *E. Coli*, ne le fermentent que lentement, ce qui pose un problème lorsqu'on veut établir un diagnostic rapide ; des noms spéciaux ont été donnés aux souches présentant des cultures lactose — en 24 heures sur des milieux de diagnostic rapide (comme les milieux lactose-glucose - H<sub>2</sub>S, ou eau peptonée lactosée à 0,5 %). Mais ces noms spéciaux ont été abandonnés depuis 1958, car l'on considère très logiquement que le diagnostic différentiel des Entérobactéries ne doit pas se faire sur la présence ou l'absence d'un seul caractère, mais sur un ensemble de caractères.

2) CULTURES : L'*E. Coli* est un germe aérobie, mais anaérobie facultatif et cultivera facilement sur les milieux usuels, à un pH optimum de 7 à 7,2 ; mais il se développera encore abondamment à des pH compris entre 5 et 8.

Les cultures rapides en bouillon donnent des formes ovales d'*E. Coli* ; mais les cultures lentes donnent des formes nettement bacillaires.

Sur gélose, on obtient des cultures vigoureuses formant une épaisse couche opaque blanche. Sur gélatine, où l'on n'observe pas de liquéfaction, les cultures se font en couche mince et transparente, l'ensemencement par piqûre permettant le développement de colonies blanches.

Signalons enfin que l'on peut mettre en évidence l'existence de deux toxines : une exotoxine qui a des propriétés neurotropes et que l'on ne rencontre que dans des cultures jeunes, et une endotoxine qui est entérotrope. Parfois, une hémolysine peut exister. (Ce sont le plus souvent les *E. Coli* des groupes O : 2,4 et 6 qui sont hémolytiques.)

3) SÉROLOGIE : Elle est basée sur la détermination des antigènes. Or, bien que fort peu antigénique, l'*E. Coli* présente une structure antigénique très complexe dont les détails ont pu être éclairés depuis les travaux de Kauffmann. Mais on s'est rendu compte par la suite que les types sérologiques sont influencés et modifiés par les éléments nutritifs (comme le mannite, le xylose, l'amidon, la glycérine) ajoutés aux milieux synthétiques. Pour bien comprendre la complexité de cet ensemble antigénique, il suffit de voir qu'à côté des antigènes classiques O (somatiques) et H (flagellaires), il existe tout un groupe antigénique K, constitué d'antigènes capsulaires ou d'enveloppe et comprenant trois variétés L, B et A.

a) *Antigène O* : C'est l'antigène somatique thermostable : il résiste à 100°C, à l'alcool et au phénol ; son agglutination est inhibée par le formol.

Mais il est souvent très difficile à tester : son agglutination est masquée par les antigènes L, B et A, et ne peut être mise en évidence qu'après un chauffage qui détruit les antigènes L et B à 100°C et l'antigène A en deux heures à 120°.

Si Kauffmann avait identifié 25 groupes d'antigènes O, beaucoup d'autres ont été décrits actuellement, en particulier dans les souches isolées sur des veaux atteints de diarrhée.

b) *Antigène H* : Il a les propriétés générales des antigènes H des *Salmonella*, mais sans présenter d'inversion de phase : on n'observe jamais de sélection de mutants par inversion de phase chez *E. Coli*.

L'antigène H est flagellaire et détruit à 100°C ainsi que par

l'alcool et les enzymes protéolytiques. Mais il ne peut être mis en évidence qu'après exaltation de la mobilité du germe après repiquages sur gélose molle.

c) *Antigènes K* : On réunit sous ce nom général trois types d'antigènes d'enveloppe insensibles à l'action du formol, dont la thermolabilité et le pouvoir de saturer les agglutinines sont différents. Ce groupe comprend deux antigènes de surface L et B, et un antigène capsulaire proprement dit A.

— α) *Antigène L* : son agglutinabilité, son pouvoir de saturer les agglutinines et son antigénicité sont détruits par un chauffage de 1 heure à 100°C. Il ne se rencontre pas dans toutes les souches ; et contrairement aux souches ayant un antigène A, celles qui ont un antigène L sont souvent hémolytiques, très toxiques pour la souris, nécrosantes pour le derme du lapin.

Il a été individualisé 31 antigènes L sérologiquement différents. Mais, l'isolement d'une culture de germe à antigène L peut permettre de voir, à côté des colonies « L + » attendues, bombées et opaques, semblables aux colonies Vi des *Salmonella*, des colonies « L — » claires et transparentes, que Kauffmann baptisa du nom de « colonies L minus ». Les colonies vivantes L +, sont inagglutinables par un sérum anti-O puisque, nous l'avons mentionné, l'antigène O est masqué par l'antigène L ; par contre, les colonies L — pauvres ou démunies en antigène L sont agglutinées par un sérum O, même vivantes et non bouillies.

Ce type de variation n'est pas sans rappeler celui des *Salmonella* à antigène Vi, donnant des *Salmonella* sans Vi.

Signalons que l'antigène L est rare chez les *E. Coli* des groupes 08 et 09.

— β) *Antigène B* : comme tous les antigènes K, il empêche l'agglutinabilité de l'antigène O. Comme L, c'est un antigène de surface thermolabile, détruit en 1 heure à 100°C ; cependant et c'est une particularité, son pouvoir de fixer les agglutinines n'est pas détruit par ce chauffage.

On a mis en évidence 22 antigènes B, et comme les souches de type L, celles de type B n'ont pas de capsule visible.

Il existe des colonies d'*E. Coli* dépourvues d'antigène B ; et

l'on n'observe jamais de dissociation d'une colonie B + en colonie B —. En fait les E. Coli B + sont très rares.

— γ) Antigène A : c'est un antigène capsulaire, peu thermostable puisqu'il résiste 2 heures à 100°C, et n'est détruit qu'à 120°C en 2 heures. Les souches ayant de l'antigène A possèdent une vraie capsule ; leur isolement permet de trouver à côté de colonies A +, blanches denses opaques et mucoïdes, des colonies A — transparentes, agglutinables par un sérum anti-O. Ces colonies A — se développent en général, à la périphérie des colonies A + muqueuses, et cette évolution est favorisée par la culture sur milieu bilié à 50 %.

Comme nous venons de parler des souches mucoïdes d'E. Coli, il convient d'approfondir un peu ce problème ; en effet ces souches contiennent un antigène M, comme toutes les souches mucoïdes, différent des antigènes K, et en plus duquel on peut rencontrer l'antigène A. On a pensé que l'antigène A était lié à un complexe polysaccharidique de la capsule.

d) *Dissociations et variations* : Comme chez la plupart des bactéries, la perte d'un antigène peut déterminer la transformation des colonies S en colonies R de bords irréguliers et de surface fissurée : cette dissociation est fréquente. Mais l'on rencontre également des dissociations de souches S ou R en souches M, inversement, avec apparition de formes intermédiaires, les souches M étant elles-mêmes instables et d'aspects variables.

Les E. Coli mucoïdes peuvent être isolés de produits pathologiques et donnent des colonies rondes, blanches, bombées, rugueuses. Ce sont des bacilles capsulés, la dimension de ces capsules étant très variable. Et les vieilles cultures en bouillon, laissent parfois apparaître des mutants ne fermentant pas le lactose.

Cette étude succincte des caractères de l'E. Coli, permet de se rendre compte, que l'espèce ne peut se décomposer en de très nombreux types biochimiques et sérologiques, pouvant même se transformer l'un en l'autre. La classification sérologique des E. Coli, ne fait que s'ébaucher : elle est rendue très délicate par l'identification et l'apparition d'un nombre toujours croissant d'antigènes dans chaque groupe.

4) LES *ESCHERICHIA COLI* PATHOGÈNES : On peut dire que l'E. Coli est constamment présent dans la flore complexe du tube digestif des veaux, et ceci très tôt après la naissance. C'est l'élément fondamental de la flore saprophyte utile de l'intestin. Et, dans les selles normales, de nombreux sérotypes d'E. Coli coexistent en présentant de perpétuels changements : certains types que les médecins spécialistes des gastro-entérites infantiles appellent « résidants », se maintiennent pendant des périodes prolongées, alors que d'autres, dits « transitoires », ne restent que quelques jours. Mais, dans les diarrhées des veaux, comme dans les gastro-entérites infantiles, il en va tout autrement ; et l'on a fait des recherches pour déterminer quels étaient les sérotypes de colibacilles responsables des entérites des veaux.

Dès 1948, Wramby comparait les germes isolés de sujets sains et ceux de sujets morts à la suite d'entérites ayant permis l'isolement de colibacilles. Des 500 sujets sains, environ, il isola à peu près 1.700 souches d'E. Coli ; il en isola environ 4.250 des quelque 500 sujets morts de colibacillose. Pour 3.900 d'entre elles, il réussit à les classer dans 43 groupes comprenant les 25 groupes déjà connus.

Sur les cadavres, le groupe 15 représentait 18 % de la flore colibacillaire, le groupe 8 en représentait 12 %. Pour les autres groupes, la fréquence décroissait de 9 à 2 % et moins, alors que les groupes 10 et 16 n'étaient trouvés que sur les veaux sains. La comparaison de la fréquence des groupes dans chacun des deux lots de veaux, ne montra que peu de différence : seuls les groupes 9, 4 et 8 semblaient plus fréquents sur les cadavres que sur les animaux sains, de même que le 0 : 78 qui ne se rencontra que sur les cadavres.

Ces travaux de Wramby portant sur l'antigène O, furent confirmés par ceux de Bokhari et Orskov : les groupes 0 : 78 et 0 : 15 sont fréquemment rencontrés sur les cadavres. De nombreux autres travaux, dont ceux très récents de Schoenaers, Kackenbeeck et Thomas, ont tous mis en relief les groupes 0 : 78 et 0 : 15 ; les plus fréquents étant, après eux, les 0 : 9 et 0 : 115. Il ressort de tout cela que les entérites du veau doivent être attribuées surtout à certaines souches de colibacilles, et jamais à certaines autres. Cependant on doit insister sur le fait qu'un sérotype, après s'être maintenu un certain temps

dans un milieu où il cause des enzooties, est remplacé par un autre, qui sera lui-même remplacé par un troisième, et ainsi de suite.

5) VIRULENCE DU GERME : L'E. Coli sera virulent, quand il sera apte à envahir l'organisme et à y sécréter des toxines. Il faut encore rappeler à ce sujet que le colibacille est un saprophyte constant et nécessaire du tractus digestif du veau où il se trouve en équilibre avec les ferments digestifs. L'infection résultera fatalement de la rupture de cet équilibre survenant pour des raisons diverses : maladie chronique, infection microbienne ou virale, fautes de diététiques et carences, non ingestion de colostrum, facteurs d'irritation, facteurs climatiques, etc... L'équilibre rompu, l'E. Coli se multipliera dans les deux-tiers postérieurs de l'intestin grêle, gagnera progressivement le duodénum ; il devient alors virulent, attaque les sujets défaillants (soit trop jeunes, soit déjà amoindris) et provoque des troubles d'autant plus graves qu'il s'agit d'une souche plus toxigène : les toxines sécrétées par certains colibacilles affaiblissent encore plus l'organisme qui est envahi par un grand nombre d'autres germes qui, tous, agissent en synergie, la pathogénicité des uns étant exaltée par celle des autres.

### C. — INTERVENTION VIRALE :

La question des entérites à virus du veau a été très à la mode il y a deux ou trois ans. On décrit toujours une pneumo-entérite à virus, l'ultra-virus ayant été isolé. Dans certains cas, on ne peut isoler aucune bactérie de cadavres de veaux morts d'atteintes suraiguës. Trois virus ont été mis en évidence, dont la Miyagawanella Bovis proche du germe de la psittacose-lymphogranulomatose. Un virus filtrable isolé de fécès diarrhéiques de veaux, provoque régulièrement la diarrhée après inoculation.

Mais si tous ces virus ont pu être isolés, on n'a que bien rarement pu affirmer que l'un d'entre eux ait été seul à l'origine de la mort des veaux. Le moins que l'on puisse dire, c'est qu'il ne s'agit pas d'un facteur déterminant ; tout au plus peut-on dire, que l'intervention virale favorise parfois l'éclosion de la mala-

die ; mais la gravité de celle-ci reste déterminée par l'intervention de souches de germes variés et surtout d'E. Coli.

#### D. — LES MATIERES VIRULENTES :

Il va de soi, que le colibacille se rencontrera surtout dans les fécès, excréments et sécrétats, et dans les organes du veau malade. Mais les selles d'invidius sains en contiennent toujours et ensementent les fumiers, les eaux et le sol qui constituent le réservoir permanent du germe.

Mais les aliments également peuvent être à l'origine de l'infection. Ainsi, le lait peut être souillé par les litières, ou être contaminé par certaines mammites. De même, en tétant, le veau peut ingérer toutes sortes de germes présents sur un trayon malpropre.

Enfin, tous les animaux de la ferme, du porc aux volailles, peuvent héberger des colibacilles entéropathogènes pour le veau.

Nous venons d'entrevoir le vaste problème posé par les colibacilles. Leur présence permanente, leur a fait attribuer un rôle quasi exclusif dans toutes les maladies des jeunes bovidés. Il est certain que leur responsabilité est grande. Mais il ne faut pas oublier que la mise en évidence, même en très grande quantité, de certaines souches d'E. Coli ne prouve jamais absolument que nous nous trouvons devant un cas d'entérite colibacillaire : hôte normal de l'intestin, il peut envahir tout l'organisme dès la période agonique. On doit avouer que l'on a peu de preuves formelles du grand rôle qu'on lui accorde : la seule preuve absolue serait la faculté de reproduire la maladie, par des souches isolées d'animaux malades. Nous verrons que cette faculté de reproduire ne s'observe qu'en respectant des conditions bien précises ; en particulier, le veau ne contracte d'entérites après ingestion de culture que s'il est très jeune et s'il n'a pas absorbé de colostrum. Or, on s'accorde à affirmer que le colibacille intervient dans des entérites chez des veaux beaucoup plus âgés, et ayant eu une alimentation colostrale. De même, la vaccinoprévention ou la séroprévention spécifiques dans les milieux infectés, ne permet pas d'éclairer beaucoup la question, vu la multitude de sérotypes rencontrés.

Ainsi, tout en reconnaissant avec l'immense majorité des auteurs, l'importance que l'on doit accorder à l'infection colibacillaire lors d'entérites chez les veaux, nous pensons qu'il ne faut pas perdre de vue qu'il existe d'autres germes entéropathogènes et d'autres facteurs très importants de troubles intestinaux.

Pour nous résumer, nous dirons que pour affirmer que l'on se trouve devant une entérite colibacillaire, il faut pouvoir isoler les *E. Coli*, et seulement eux ; que ces *E. Coli* isolés doivent pouvoir reproduire la maladie sur un autre sujet préalablement sain ; que l'enzootie créée par la souche doit être prévenue par la vaccinoprévention ou la séroprévention absolument spécifiques des autres sujets. De tels cas, aussi rigoureux, peuvent se rencontrer très souvent ; mais ceci est loin d'être constant.

### **Causes occasionnelles**

Nous avons dit quels étaient les facteurs favorisant l'apparition des entérites, et quels étaient ceux qui les déterminent. Mais souvent, diversement assemblés, ces facteurs ne suffisent pas ; on voit des animaux malingres, mal nourris, vivant dans des milieux extraordinairement pollués où l'hygiène la plus élémentaire est totalement ignorée, qui cependant ne présentent aucun trouble pathologique.

C'est qu'il faut pour cela, très souvent, « une occasion », déclenchant la maladie qui est en attente. Ces facteurs, à l'occasion desquels l'entérite apparaît, sont bien connus : ce sont les facteurs climatiques et météorologiques (changements brusques de température et de pression atmosphérique, brouillards, pluies), les indigestions préluant à la diarrhée, les manipulations et transports des jeunes animaux, avec les changements de régime qu'ils impliquent, etc... Tous ces agents interviennent, soit qu'ils agissent sur la virulence des germes, soit surtout qu'ils modifient la réceptivité de l'organisme : ils constituent la goutte, qui fait déborder le vase.

## CHAPITRE II

### PATHOGENIE

Les éléments de l'étiologie des entérites étant maintenant connus, il nous faut essayer de voir comment ils peuvent provoquer la maladie, et les troubles qui en résultent.

#### Pathogénie de l'entérite

##### A. — ROLE DE L'ALIMENTATION.

Nous connaissons l'importance du surmenage de l'appareil digestif dans l'apparition des entérites, surmenage auquel s'ajoutera l'action de la flore saprophyte ou pathogène latente qui se réveille. Or les aliments agissent de façon mécanique, chimique ou biologique, et interviennent activement dans la pathogénie des diarrhées.

1) ACTION MÉCANIQUE : Il s'agit d'une action irritative des aliments ligneux ou fibreux, riches en cellulose, absorbés par des veaux avant leur sevrage et présentant du pica, ou en début de sevrage. Ces aliments, mal digérés, irritent la muqueuse digestive, la lèsent, se comportent comme de véritables corps étrangers ; ils déclenchent un hyperpéristaltisme et peuvent provoquer une diarrhée.

2) ACTION CHIMIQUE : L'aliment peut agir en alcalinisant le contenu des estomacs. C'est ce qui se produit après une ingestion excessive de lait, artificiel ou naturel, provoquant une surcharge et une distension de la caillette. Si ce lait trop pauvre en  $\text{Ca}^{++}$  ou trop riche en  $\text{Na}^{+}$  coagule mal, ou s'il est mal conservé, déficient, altéré par une mauvaise alimentation maternelle, la caillette s'enflamme ; le coagulum reflue dans le rumen

où il provoque une alcalinisation perturbant la flore du rumen : les germes protéolytiques prolifèrent ; des gaz se forment ( $H_2S$ ,  $CH_4$ ,  $CO_2$ ) expliquant la flatulence des débuts d'entérites. La putréfaction se poursuit et des substances toxiques se forment (surtout des amines) qui irritent les muqueuses, les enflamment et font apparaître un hyperpéristaltisme et une diarrhée réflexe. La présence de grumeaux dans les fécès montre bien une défaillance du mécanisme physico-chimique de la digestion : les enzymes digestifs ont été inhibés par l'augmentation du pH du milieu intestinal due à la protéolyse par des germes comme le colibacille.

Il en va de même lorsqu'un jeune bovidé sevré ingère des aliments solides sans être abreuvé : les aliments non dilués s'entassent dans le rumen où la cellulolyse ne peut se faire, alors que la putréfaction s'installe.

De même encore, l'acidification du contenu gastrique fait apparaître des fermentations favorisant le réveil de la flore pathogène.

## B. — ROLE DE L'INFECTION :

Les variations chimiques du contenu des réservoirs gastriques et l'irritation des muqueuses provoquent un bouleversement de la microflore : des bactéries cellulolytiques utiles disparaissent, laissent la place aux germes protéolytiques saprophytes qui deviennent pathogènes et envahissent tout le tube digestif. Les toxines microbiennes, et notamment l'entérotoxine colibacillaire, ajoutent leur action à celle des corps toxiques résultant de la protéolyse : cela aboutit à l'auto-intoxication que vient aggraver une insuffisance hépatique, tous les organes étant atteints.

L'intervention de l'infection doit être admise à tous les âges du veau dans la majorité des cas. S'il est vrai que l'on n'observe d'entérite grave avec fièvre que chez le très jeune veau, il n'en est pas moins vrai que le colibacille et la flore digestive interviennent dans les entérites dites « alimentaires » et les entérites du sevrage, sans faire apparaître de fièvre ; en effet, ces entérites de veaux âgés sont plus fréquentes dans les étables où sévit une septicémie des jeunes veaux ; réciproquement,

l'apparition d'une entérite chez un veau âgé, peut être suivie d'une véritable épizootie d'entérites et de septicémies colibacillaires ou salmonelliques chez les individus moins âgés. En fait, chez les veaux âgés, l'action microbienne ne fait que se surajouter au trouble alimentaire ; mais elle est constante et peut être très aggravante. Elle explique les succès de thérapeutiques à base d'antibiotiques, qui sont abondamment employées dans les régions où l'on soigne les entérites alimentaires.

Elle explique aussi, paradoxalement, les échecs de cette antibiothérapie, lorsque les veaux malades ont été nourris avec des laits artificiels, additionnés d'antibiotiques pour leur rôle de facteurs de croissance : des souches d'E. Coli antibiorésistants sont ainsi sélectionnées.

#### 1) MODE D'INFECTION :

La précocité de l'apparition des entérites, parfois dès la naissance, a fait penser que les veaux pouvaient être contaminés pendant la gestation.

a) *Infection prénatale* : Nous ne parlerons pas ici de l'éventualité d'une infection gamétique qui nous paraît extrêmement improbable. Nous voulons simplement parler de l'infection du fœtus au cours de la gestation. Cette possibilité a été longtemps écartée formellement, le placenta étant considéré comme absolument imperméable aux germes. Pourtant, il arrive bien souvent que dès leur naissance les nouveau-nés soient infectés, et présentent même des lésions anciennes. On a également observé des veaux naissant enduits de méconium, comme s'ils avaient présenté une entérite in utéro ; l'examen bactériologique permet d'isoler des colibacilles, et certains auteurs ont attribué cette diarrhée à une infection intra-utérine, qui fut définitivement prouvée par la mise en évidence d'E. Coli dans les eaux fœtales et l'espace utéro-chorial (travaux de Williams, Magan et Carpentier).

L'infection prénatale est encore confirmée par les vieilles expériences de Kitt qui, injectant une culture très virulente de Bactérium Coli dans la veine d'une vache en fin de gestation, vit naître un veau atteint de diarrhée et dont le sang, prélevé au niveau du cœur, contenait le colibacille.

On peut penser que les germes, à la faveur du ralentissement prolongé du péristaltisme chez la femelle gravide en stambulation permanente, traverseraient la barrière intestinale, gagneraient la circulation générale, puis traverseraient un placenta préalablement lésé. Nous pensons qu'il faut ici attacher une grande importance aux carences en vitamine A chez la mère, ainsi qu'à la présence d'une infection brucellique.

b) *Infection au moment du part* : Souvent invoquée, elle doit être en fait, encore beaucoup plus rare que la précédente, étant donnée la brièveté relative de l'accouchement.

Cependant, on peut penser que la rupture prématurée du cordon ombilical, peut entraîner un contact avec des eaux fœtales pouvant être contaminées, ou avec les sécrétions pathologiques ou les souillures excrémentitielles présentes dans le conduit vaginal.

D'autre part, au cours d'un part lent et pénible durant lequel le fœtus souffre et fait des efforts respiratoires, il n'est pas impossible que du liquide amniotique soit aspiré dans les bronches alors que la tête n'a pas encore franchi le détroit postérieur. Si ce liquide est contaminé ou souillé par les manipulations obstétricales, l'irritation qu'il provoque peut être suivie d'infection.

Mais ces fait sconstituent surtout des hypothèses, et ne jouent en tout cas qu'un rôle bien minime. La non-désinfection du cordon, ou sa manipulation avec des mains souillées, semblent être des causes d'infection beaucoup plus probables.

c) *Infection post-natale* : C'est incontestablement la plus fréquente, et c'est en tout cas la mieux admise... et la mieux admissible. On lui reconnaît les voies omibilicale et digestive :

— α) La voie ombilicale : le cordon, qui constitue pendant plusieurs jours une plaie humide et suintante avec des tissus en voie de nécrose et des caillots de sang en putréfaction, se trouve en position déclive et sera fréquemment souillé : il constitue un milieu de culture particulièrement favorable, et l'infection pourra se faire par voie ascendante, par propagation le long des vaisseaux et du canal de l'Ouraque, jusqu'au foie, la vessie et les reins.

— β) La voie digestive : c'est, de loin, la voie d'infection la

plus importante. Le veau tête des trayons souillés, absorbe des laits contaminés, lèche les murs, absorbe quantité de corps divers et généralement pollués ; il vit souvent avec d'autres nouveau-nés malades ou à proximité d'adultes atteints de troubles intestinaux et de mammites. Ainsi, de nombreux germes sont introduits au niveau de la cavité buccale, qui vont coloniser au niveau du carrefour rhino-pharyngé et se dirigent vers l'intestin ; cette contamination, très précoce et très rapide, est inévitable et nécessaire : elle n'aura aucune conséquence néfaste dans l'immédiat, si tout est normal. Mais, que l'organisme soit déficient, ou que les souches introduites soient virulentes, et la maladie se déclenche.

Schoenaers et Kaeckenbeeck ont reproduit expérimentalement des entérites colibacillaires en faisant ingérer à des veaux privés de colostrum, dès leur naissance, une souche de sérotype bien connu d'*E. Coli* accompagné de ses toxines. Ils purent ainsi provoquer la maladie et retrouvèrent le colibacille dans le sang des sujets deux ou trois jours après l'infection. Il a été attaché une grande importance à ces travaux remarquables des auteurs belges. Cependant, nous rappelons encore une fois que les conditions expérimentales nécessaires à la réussite de l'expérience sont très éloignées des conditions naturelles ; ces expériences, demandant l'ingestion d'une culture pure et de sa toxine, prouvent plus le rôle de la privation de colostrum que le rôle pathogène du colibacille et que l'importance de la voie digestive.

Mais nous avons vu par ailleurs la place qu'il fallait accorder au colibacille, et l'évidence de l'infection digestive à tous les âges a été démontrée.

## 2) EVOLUTION DE L'INFECTION :

La localisation et la généralisation du processus variera selon l'espèce microbienne ou les associations en cause, selon les souches et la virulence des germes, selon la voie de pénétration, et selon l'état de plus ou moins grande réceptivité du jeune organisme.

Chez un veau dont la résistance est peu altérée, et c'est ce qui se produit surtout chez les veaux de plus d'un mois, l'affection restera très localisée et relativement bénigne. L'intestin étant

fatigué, l'entérite déjà amorcée par des erreurs de diététique irritent les muqueuses, la digestion ne se fait plus normalement, des principes toxiques sont absorbés et ne sont plus détruits par un foie débordé, et l'entérite diarrhéique s'installe.

Si l'infection se fait par la voie ombilicale sur un jeune veau résistant, on n'observera qu'une tuméfaction et une formation de pus : les germes ne gagneront pas la cavité abdominale et ne pourront pas provoquer d'entérites.

Mais sur des veaux dont la résistance est déjà très altérée, à la faveur des troubles digestifs et des lésions des muqueuses, les germes gagneront la circulation générale, dissémineront dans tout l'organisme, créant une septicémie et une toxicose rapidement mortelles.

### **Pathogénie des troubles consécutifs**

Nous avons mentionné, dans la brève étude clinique que nous avons faite des entérites des jeunes bovidés, la présence de perturbations sanguines, tissulaires, hépatiques, rénales et même nerveuses consécutives à la diarrhée, et extériorisées par les signes de déshydratation et de toxicose. Ces perturbations s'expliquent par le départ des ions minéraux entraînés par l'eau du flux diarrhéique et provoquant la déshydratation. Ceci entraîne de l'acidose et de l'urémie, suivie d'une intoxication due tant aux produits résultant de la protéolyse et d'un métabolisme vicié, qu'aux toxines microbiennes qu'un rein au ralenti n'élimine plus et qu'un foie lésé et amoindri ne transforme plus.

Toutes les entérites, quelle que soit leur origine, sont accompagnées de variations des taux sanguins de Ca, P, Na, K et Mg. Toujours on notera de l'acidose, et une hypomagnésiémie constante ; souvent on observera une urémie et ses symptômes, ainsi qu'une hyponatrémie et une hypochlorémie. La grande unité des entérites se trouve dans ces perturbations.

Enfin, rappelons que les perturbations digestives s'accompagnent d'une destruction des vitamines A, B, D et E et d'une réduction de la résorption du calcium et du phosphore : les entérites cliniques ou répétées, entraînent du rachitisme et parfois même des dystrophies musculaires.

Nous pouvons nous résumer, en disant que la pathogénie des entérites des jeunes bovidés est dominée par le réveil de la pathogénicité des germes saprophytes du tube digestif, sous l'influence de différents facteurs surtout constitués par des fautes de diététique surmenant l'intestin, et par l'apparition de perturbations ioniques sanguines consécutives contribuant largement à la gravité du processus pathologique.

## CONCLUSION

Les entérites des jeunes bovidés se révèlent être un problème encore plein d'inconnues, relevant des interactions entre le jeune animal et son milieu.

Constituant de loin le groupe des maladies les plus fréquentes des veaux, les entérites voient leur cause résulter d'une rupture de l'équilibre existant entre le veau et les germes qu'il héberge. Cette rupture est liée à des facteurs multiples : si l'infection primitive virale ne semble pas devoir être retenue, l'absence d'administration de colostrum, les carences alimentaires et les erreurs de diététique, les facteurs climatiques, la présence dans l'étable de maladies chroniques comme la brucellose, sont autant de causes favorisant l'apparition des diarrhées.

Leur thérapeutique et leur prophylaxie se déduisent de ces considérations étiologiques et pathogéniques. Du point de vue thérapeutique, un traitement anti-infectieux et un traitement symptomatique seront évidemment établis ; mais le traitement hygiénique, souvent oublié, n'en présente pas moins une grande importance et ne devra pas être sous-estimé.

Mais, en matière d'entérites, qui constituent souvent des maladies d'élevage, c'est la prophylaxie qui devra être étudiée avec la plus grande attention. Une prophylaxie rationnelle découlera de la connaissance de l'étiologie de la maladie :

— On évitera les carences et les déséquilibres alimentaires de la mère, et on en corrigera éventuellement les effets par l'administration au veau des éléments indispensables, comme la vitamine A, qui peuvent lui manquer.

— On insistera sur la nécessité de réserver la totalité du colostrum maternel au nouveau-né, car il confère non seulement une immunité passive, mais il fournit au jeune organisme les éléments protéiques qui sont à la base de l'élaboration des anticorps.

— On accordera une grande attention à la régularité des repas, jamais trop copieux, régulièrement espacés.

— On évitera enfin la réunion d'un très grand nombre de veaux, surtout s'il en est de malades, et l'on veillera à pallier les facteurs ambiants défavorables en s'attachant à vulgariser les notions d'hygiène de l'élevage des jeunes et de l'accouchement.

Quant aux méthodes de prophylaxie médicale, comme l'immunisation active ou passive, et la chimio ou l'antibio-prévention, elles ne seront utilisées qu'à titre adjuvant.

L'immense importance économique des entérites des jeunes bovidés, avec les impératifs commerciaux qui y sont liés, donnent au vétérinaire un rôle qui est plus celui d'un économiste et d'un éducateur, qu'un rôle de médecin.

*Vu :*

LE DOYEN

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,

A.-H. HERMANN.

*Vu :*

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

BERTOYE.

PROFESSEUR

DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE.

*Vu et permis d'imprimer :* Lyon, le 28 Février 1963

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ

P. LOUIS.

## BIBLIOGRAPHIE

- ALTARA (I.) e BONFANTE (G.). — Un supplemento di vitamina A odì B carotene all alimentazione di bovine gravide rappresenta un presidio profilattico contre le infezioni neonatali? *Archivio veterinario italiano*, 1950, 1, 5.
- ANDERSON (P.). — Über die Behandlung der volkswirtschaftlich wichtigsten Källererkrankungen schwedens (Septikämie durch Escherichia Coli, Kälberruhr und Pansen indigestion) mit Aureomycin und Pansensaft. *Deutsche tierärztl Wschr.*, 1956, 63, 361.
- ASCHAFFENBURG (R.), BARTLETT (S.), KON (S.K.), ROY (J.H.B.), SEARS (H.J.), THOMPSON (S.Y.), LOWELL (R.), WOOD (P.C.). — The nutritive value of colostrum for the calf. *British J. nut.*, 1953, 7, 275.
- BARR (F.S.), CARMAN (P.E.), CLARKSON (T.B.). — Résistance de divers organismes, agents de la diarrhée des veaux, à différents antibiotiques. *American J. of Vet. Res.*, 1955, XVI, 515.
- BAKER (J.A.), YORK (C.J.), GILLEPSIE (G.H.) and MITCHELL (G.B.). — Virus diarrhea in cattle. *Am. J. of Vet. Res.*, 1954, XV, 525.
- BECART (A.). — Le traitement de la colibacillose (Entérodiedèse). *Répertoire médical pratique*, 1953, 29, 105.
- BLOT (J.-P.). — Contribution à l'étude de l'étiologie et de la pathogénie de la colibacillose du veau. Conséquences prophylactiques et thérapeutiques. *Th. Doct. Vét.*, Paris, 1961.
- BROWNLEE (A.). — The development of rumen papillae in cattle fed on different diets. *The British Veter J.*, 1956, 112, n° 9, 369-375.
- BOKHARI (S.M.H.) and ORSKOV (F.). — O grouping of E. Coli strains isolated from cases of white scours. *Veterinary bulletin*, 1952, 22, 679.
- BUTTIAUX (R.), NICOLLE (P.), LE MINOR (L. et S.), GANDIER (B.). — Etudes sur les E. Coli des gastro-entérite infantiles. *Ann. Inst. Past.*, 1956, 91, 799.
- CASTRES (J.). — La colibacillose du veau. *Th. Doct. Vét.*, Paris 1943.
- CHAPEAU (L.). — Traitement de l'indigestion chronique du rumen chez le veau à la période du sevrage. *Th. Doct. Vét.*, Toulouse 1958.
- CHARTON (A.) et DESBROSSE (H.). — Pathologie de l'allaitement et du sevrage du veau. *Recueil méd. vét.*, 1960, 136, 921-943.

- CHRISTIAN (A.). — Prophylaxie de la diarrhée des veaux. *The Cornell Veterinarian*, 1952, 42, 11, in *Rec. méd. vét.* 1952, 7, 440.
- CLARA (I.). — Osservazioni sui moderni metodi di profilassi e terapia della colibacillosi. *Atti. Soc. ital. sc. vet.* 1952, 6, 398.
- CLARK, OSBORNE, MOCKRIE, BATE. — Microbiological and therapeutic aspects in calf enteritis. *Journ. of Am. Vet. med. ass.*, 1959, 134-4-172.
- DALTON, FISHER, Mac INTYRE. — Antibiotics and calf diarrhea. *Vet. Rec.*, 1960, 51, 1186.
- DAM (A.). — Serological O grouping of strains of E. Coli isolated from cases of coli septicaemia in calves. *Nord vet. Med.*, 1960, 12, 321.
- DARRASSEN (E.), FLORIO (R.), JOUBERT (L.), COTTEREAU (Ph.), DEBEAUVAIS (H.). — Perturbations ioniques sanguines au cours des diarrhées des veaux. *Bull. Soc. des Sc. Vét. et Méd. comparées*, Lyon 1959, 4, 189.
- Les sérums salés en médecine vétérinaire. Vigot, Paris 1949.
- DECHAMBRE. — L'élevage des veaux avec les succédanés du lait. *Bull. mens. Int. Agr.*, 1921, p. 489.
- FERNEY (J.). — Le traitement des entérites diarrhéiques du veau. *Fiches techniques, Section techn. bov. du Bull. du Synd. Nat. Vét.*, 1958, IX à XII.
- FERRANDO (R.) et KEILLING (J.). — L'allaitement et le sevrage. Aspects généraux du problème. *Rec. Méd. Vét.*, 1960, 136, 813-826.
- FEY (H.). — Bakteriologie und Serologie der Colisepsis der Kalbes. *Zentralblatt für Veterinärmedizin*, 1957, 4, 309, und 1957, 4, 367.
- FLORENTIN. — Anatomie topographique des viscères abdominaux du bœuf et du veau. *Rec. méd. vét.*, 1953, 464-545.
- FLORIO (R.) et COTTEREAU (Ph.). — Diarrhées des veaux et déséquilibres ioniques sanguins. Dédutions thérapeutiques. *Fiches de la Sect. techn. bov. du Bull. Synd. Nat. Vét.*, 1960, III-IV.
- GLANTZ (P.J.) and DUNNE (H.W.). — Isolation of anaerogenic E. Coli 026 : B6 serotype from a case of calf scours. *Vet. Bull.*, 1956, 26, 120.
- GLATTI (H.R.). — *Schw. archiv. für tierh.*, 1957, 99, 5-275.
- GORET (P.), BERTRAND (M.) et JOUBERT (L.). — Allaitement et immunité. *Rec. méd. vét.*, 1960, 136, 827-874.
- GOETZE und MERKT. — Zur Prophylaxie und Therapie der Infektionen der Kälber in Säuglingssalter. *Deutsche tierärztl. Wschr.*, 1953, 60, 348.
- GOULD. — Infection with scour in calves. *Vet. rec.* 1958, 35, 697.

- GRONROOS (J.A.). — Investigations on certain « *Escherichia coli* »-serotype. *Ann. med. exp. biol. Fenn.*, 1954, 32, 5.
- HARMS (F.). — Vitamin A in foetus und Jungtier beim Rind und Pferd. *Monatsch-Veterinärmed*, 1951, 6, 141.
- HARVEY (D.G.) and CARNE (P.H.). — *The journal of comparative pathology and therapeutics*, 1960, 70, 84-107.
- HIBBS (J.W.), CONRAD (H.R.), POUNDEN (W.D.) and Norma FRANK. — A high roughage system for raising calves based on early development of rumen function. *J. of Dairy Science*, 1956, 39, n° 2, 171-179.
- INGRAM and LOWELL. — Infection by *E. Coli* and *Salmonella*. *Vet. rec.*, 1960, 51, 1178.
- INGRAM, LOWELL, WOOD (P.C.), ASCHAFFENBURG (R.), BARTLETT (S.), ROY (F.H.B.). — Anticorps anti-bacterium coli dans le colostrum, et taux de survie des veaux. *Ann. méd. vét. belges*, 1957, 101, 381.
- JENSEN (R.G.), SMITH (K.L.), EDMONSON (J.E.) and MERILAN (C.P.). — The characteristics of some rumen lactobacilli. *The vet. bull.*, 1956, 26, 12, 3749, p. 616.
- KACKENBEECK (A.) et THOMAS (J.). — A propos des sérotypes colibacillaires dans la diarrhée des veaux. Détermination des antigènes somatiques O. *Ann. méd. vét.*, 1960, 104, 232-239.
- KAUFFMANN (F.), ORSKOV and EWING (W.H.). — Designation for the K antigene of « *Escherichia coli* » serotype. *Int. Bull. Nomenclature and taxonomy*, 1956, 6, 63.
- LE MINOR (L.). — Le diagnostic de laboratoire des Entérobactéries. Ed. de la Tournelle, Paris 1959.
- LE MINOR (L.), NICOLLE (P.) et BUTTIAUX (R.). — Etude sur les *E. Coli* isolés au cours des gastro-entérites infantiles. *Ann. Inst. Past.*, 1954, 86, 204.
- LIÉGEOIS (F.). — Traité de pathologie médicale des animaux domestiques. Paris, Librairie agricole de la maison rustique, 1955.
- LOWELL (R.). — Intestinal diseases of young calves. *Vet. reviews and annotations*, 1955, 1, 1-32.
- Mac DONALD and DAKLEY. — The prophylactic use of blood in colibacillosis of calves. *Vet. rec.*, 1961, 17, 415.
- MARTINEZ (J.). — Contribution à l'étude des gastro-entérites des veaux. Les gastro-entérites nutritionnelles des veaux de boucherie. *Th. Doct. Vét.*, Lyon 1961.
- MOREAU (R.). — Conséquences du mauvais sevrage chez le veau. *Th. Doct. Vét.*, Paris 1949.
- O.E.C.E. — La lutte contre la mortalité des jeunes animaux. Ed. A.E.P., Paris 1957

- ORSKOV (F.). — Studies on a number of E. Coli strains belonging to O group 86. *Acta path. microb. scand.*, 1954, 35, 179.
- Studies on E. Coli K antigene. *Acta path. microb. scand.* 1956, 39, 147.
- OZCAN (C.). — Traitement de la diarrhée des veaux par les ferments lactiques. *Th. Doct. vét.*, 1952.
- PETERS (J.). — Die Bedeutung bestimmonter Coli, typen für Entstehung der Darmerkrankungen der Jungtiere, insbesondere der Kälber und Ferkel. *Deutsch. Tierärztl. Wschr.*, 1953, 60, 145.
- POMMIER (J.). — Les gastro-entérites du veau après le sevrage. *Th. Doct. Vét.*, Lyon 1962.
- POUNDEN (W.D.), HIBBS (J.W.) and COLE (C.R.). — Observations on the relation of diet to diarrhea in young dairy calves. *The journal of Am. Vet. med. ass.*, 1951, 118, 400.
- REES (T.A.). — Studies on Escherichia coli of animal origin. *The British Veterinary journal*, 1957, 113, 171.
- RENAULT (L.). — Etude des Enterobactériacées rencontrées dans les diverses espèces animales. *Th. Doct. Vét.*, Lyon 1952.
- ROGER (M.) et OZCAN (C.). — Ferments lactiques : leur emploi dans le traitement des diarrhées des bovins. *Rec. méd. vét.* 1952, 12, 761-770.
- ROMVARY (J.), MURANYE (F.), KRAMER (M.). — The role of hypovitaminosis A in the etiology of white scours of newborn calves. *Acta vet. Hung.*, 1956, 6, 1.
- ROUMAILLAC (P.). — Anatomie topographique des viscères thoraciques et abdominaux du veau. Modifications entraînées par la croissance. *Th. Doct. Vét.* Toulouse, 1939.
- SABOURIN (P.). — Etiologie et pathogénie de l'infection du nouveau-né. *Th. Doct. Vét.*, Paris 1951.
- SAKAZAKI (B.) et NANUOKA (S.). — Serological studies on E. Coli isolated from animal. *Jap. J. Exp. med.*, 1956, 26, 29.
- SCHOENAERS (F.) et KAECKENBEECK (A.). — Etude sur la colibacillose du veau. I. Réalisation expérimentale de la maladie. II. A propos du diagnostic et du traitement. *Ann. méd. vét.*, 1958, 102, 211-224.
- Etude sur la colibacillose du veau. III. Essai d'immunoprophylaxie. *Ann. méd. vét.*, 1960, 104, 117.
- Les colibacilloses entéropathogènes de la flore intestinale du veau normal. *Ann. méd. vét.*, 1960, 104, 240-245.
- SILORET (G.). — L'alimentation des jeunes bovins destinés à l'élevage. *Bull. techn. inform.*, Paris 1949, 36, 3-7.
- SMITH. — The ecology of the intestinal bacteria of the calf, with particular regard to E. Coli. *Vet. Rec.*, 1960, 51, 1178.
- SMITH and CRABB. — The effect of chemotherapy on the numbers of bacterium coli in the faeces of calves. *Journal of Comp. path. and ther.*, 1960, 70, 126.

- SOJKA (W.J.), LOYD (M.K.) and SWENEY (E.J.). — *Escherichia coli* serotypes associated with certain pig diseases. *Res. Vet. sc.*, 1960, 1, 17-28.
- SPIELMANN (A.). — The placental transmission and fetal storage of vitamin A and carotene in the bovine. *J. of Dairy Sc.*, 1946, 29, 707.
- STAUB (H.). — Immunitätsverhältniss bei Neugeborenen unter besonderer Berücksichtigung der Bedeutung des Colostrum. *Tierärztl. Umschau*, 1956, 11, 287.
- TATUM (H.W.), ERWING (W.H.), DAVIS (B.R.). — *E. Coli* O group 20 cultures possessing Kantigène 61 (B7) in common with 86 : K 661 (B7) strains. *Public Health Labo*, 1958, 16, 8.
- THERET (M.). — Allaitement et sevrage du veau. *Rec. méd. vét.*, 1960, 136, 875.
- UBERTINI (B.), NARDELLI (L.) e dal PRATO (signora A.). — Sulla eziologia e profilassi della « diarrea » dei vitelli neonati. (Rassegna sintetica con osservazioni personali). *Veterinaria italiana*, 1959, X, 3, 180.
- ULBRICHT (F.). — Serologische Typendifferenzierung und Prüfung toxischer und immunisierenden Eigenschaften von *Escherichia colistammen*, die von gesunden und von an Coliruhr erkrankten Jungtieren isoliert wurden. *Zhl. Vet. Med.*, 1954, 1, 603.
- WIERINGA (G.W.). — Effect of inoculating fresh and dried rumen contents on the development of the rumen flora in calves. *Tijdschrift voor dier geneeskunde*, 1956, 81, 242-249.
- WRAMBY (G.). — Investigation into the antigene structure of *Bacterium Coli* isolated from calves. *Thèse*, Uppsala, 1948.

## TABLE DES MATIERES

|                                                                                  |    |
|----------------------------------------------------------------------------------|----|
| INTRODUCTION .....                                                               | 11 |
| PLAN .....                                                                       | 13 |
| PREMIÈRE PARTIE : Etude générale des entérites juvéniles des bovidés .....       | 15 |
| <i>Chapitre I</i> : Rappels anatomo-physiologiques de la digestion du veau ..... | 17 |
| I. - Anatomie du tube digestif du veau .....                                     | 18 |
| II. - Physiologie de la digestion .....                                          | 20 |
| <i>Chapitre II</i> : Définition du jeune bovidé .....                            | 26 |
| <i>Chapitre III</i> : Les entérites juvéniles des bovidés .....                  | 27 |
| I. - Définition .....                                                            | 27 |
| II. - Symptômes .....                                                            | 27 |
| III. - Lésions .....                                                             | 29 |
| DEUXIÈME PARTIE : Etiologie et pathogénie des entérites des jeunes bovidés ..... | 31 |
| <i>Chapitre I</i> : Etiologie .....                                              | 33 |
| I. - Causes prédisposantes .....                                                 | 33 |
| II. - Cause déterminante : l'infection .....                                     | 52 |
| III. - Causes occasionnelles .....                                               | 61 |
| <i>Chapitre II</i> : Pathogénie .....                                            | 62 |
| I. - Pathogénie de l'entérite .....                                              | 62 |
| II. - Pathogénie des troubles consécutifs .....                                  | 67 |
| CONCLUSION .....                                                                 | 69 |
| BIBLIOGRAPHIE .....                                                              | 71 |



